Thealnformación

Revista de información
e investigación oftalmológica
de Laboratorios Thea

Diagnóstico de la patología macular del miope mediante tomografía óptica de coherencia

Dra. Mª José Morillo Sánchez

Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Abril 2014

070

LABORATORIOS Thea INNOVACIÓN

HYABAK®

HIALURONATO SÓDICO 0,15%

NOVEDAD

HYABAK® Caps

COMPLEMENTO ALIMENTICIO PARA LA VISIÓN

EQUILIBRIO OSMÓTICO

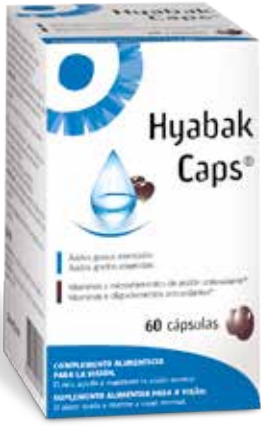
- SOLUCIÓN HIPOTÓNICA

ALTA TOLERANCIA

- 0% CONSERVANTES
- 0% FOSFATOS

HYABAK® Caps

COMPLEMENTO ALIMENTICIO PARA LA VISIÓN



2 cápsulas/día

Contiene OMEGA 3 y OMEGA 6

CN HYABAK: 399774.4
CN HYABAK CAPS: 170994.3

HIDRATA Y LUBRIFICA LA SUPERFICIE OCULAR

PARA TODOS LOS PACIENTES CON SEQUEDAD O DISCONFORT OCULAR

LABORATORIOS Thea INNOVACIÓN

Thea información

Diagnóstico de la patología macular del miope mediante tomografía óptica de coherencia

Índice

Introducción 4

Miopía degenerativa 9

Hallazgos clínicos 11

Estafiloma posterior (EP) 11

Maculopatía traccional miópica 12

Micropliegues vasculares, quistes y agujeros lamelares paravasculares 12

Desprendimiento traccional de la MLI 16

Foveosquisis 16

Agujeros maculares 22

Maculopatía atrófica 24

Neovascularización coroidea 24

Mácula en "domo" o "cúpula" 29

Bibliografía 34

Edita: Domènec Pujades
ISSN: 84-1887-4096
© N.º de registro:
DEP635307414863212500
Diseño y maquetación:
Doblepagina
Impresión: Gertograf
Depósito legal: B-9565/2007
Impreso sobre papel ecológico y con tintas y barnices reciclables

Abril 2014

070

Todas las publicaciones de Laboratorios Thea pueden consultarse y descargarse en formato pdf:
www.laboratoriosthea.com/publicaciones/thea-informacion

Laboratorios Thea publica íntegramente los manuscritos recibidos de sus legítimos autores sin introducir modificaciones en estos y, por ello, no se hace responsable de las opiniones e informaciones contenidas en los artículos.

Introducción

La tomografía óptica de coherencia (OCT) es una nueva técnica diagnóstica por imagen no invasiva, que permite una penetración en los tejidos diana de milímetros (2-3 mm) con resolución axial y lateral de escala micrométrica [1,2], lo que permite analizar casi como un corte histológico la zona estudiada. Se basa en el principio de interferometría de baja coherencia, que mide la luz reflejada por las distintas interfases.

El tomógrafo que utilizamos, modelo Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss Meditec), emplea una tecnología de imagen avanzada y adquiere datos más rápido y con una mejor resolución.

Gracias a la obtención de imágenes de alta resolución se puede estudiar en detalle la estructura del área macular [3] (fig. 1).

Aunque se puede realizar la tomografía sin dilatación pupilar, a los pacientes miopes les dilatamos la pupila con tropicamida, porque nos facilita su exploración. En el caso de ser portadores de lentes de contacto, realizamos la tomografía con ellas.

Seleccionamos el tipo de tomografía que vamos a utilizar en nuestro estudio:

- **Macular Cube 512 × 128**: genera un cubo de datos de 6 mm de alta resolución.

- **HD-5 Line Raster-Ajustable**: es la tomografía que brinda mayor resolución. 5 líneas de 6 mm de longitud, espaciadas de 0,25 a 1 mm, y rotadas horizontal y verticalmente según necesidad de la patología a estudiar.

Figura 1.
Cirrus HD-OCT.

Una vez realizada la tomografía procedemos a su análisis. En este trabajo hemos utilizado:

- **Advanced Visualization**: visualización avanzada para las exploraciones de cubos. Da la opción de ver el cubo de datos entero en la pantalla, "3D Volume Rendering". Busca y muestra automáticamente la membrana limitante interna y el epitelio pigmentario retiniano (figs. 2, 3 y 4).

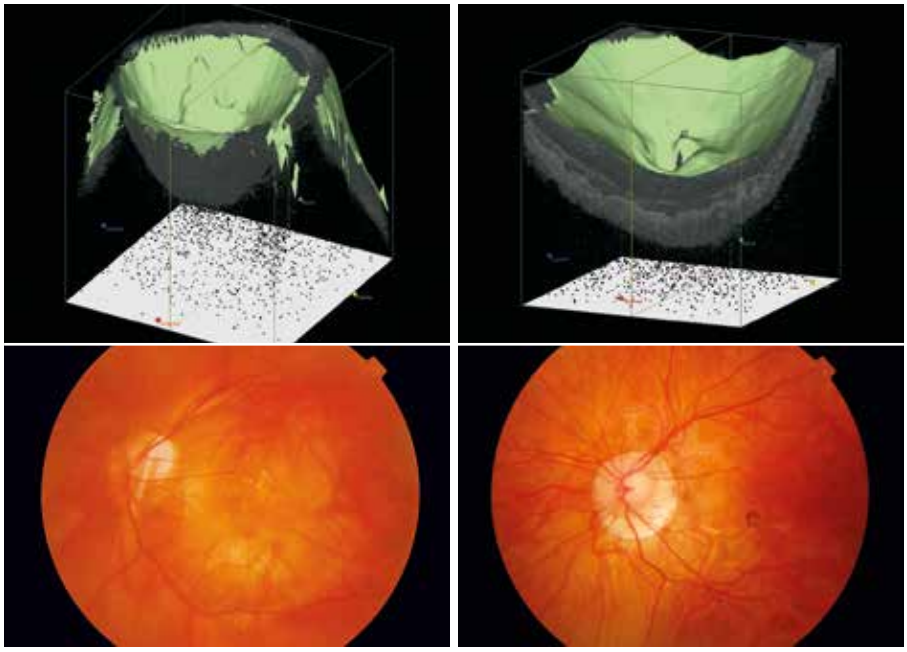


Figura 2.
Imágenes tridimensionales de dos tipos de estafilomas (tipo II y tipo III). En el tipo III hemos realizado la prueba (cubo 512×218) peripapilar, en el centro la depresión del disco óptico.

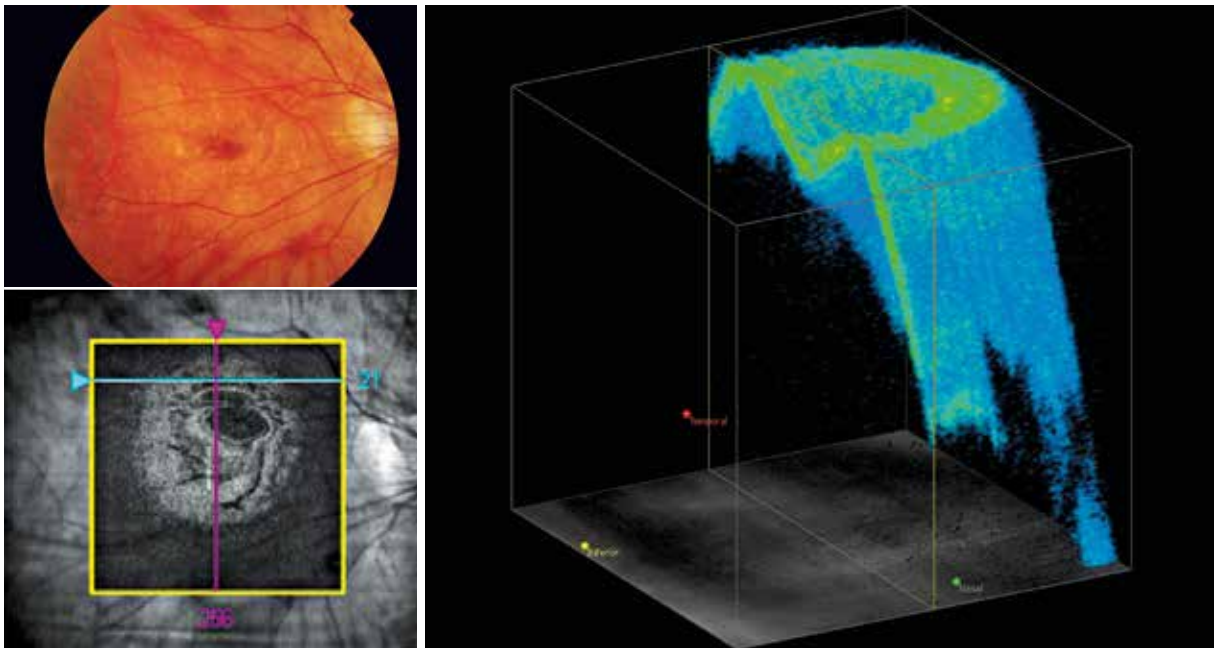


Figura 3.
Pequeño estafiloma posterior identificado con el programa Advanced Visualization.

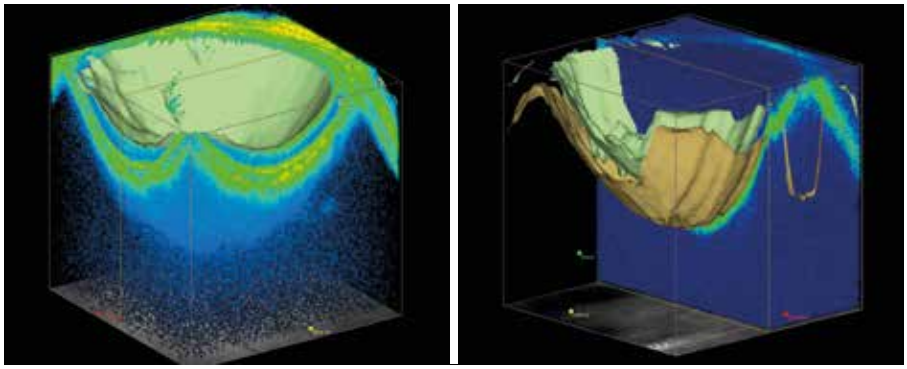


Figura 4.
Imágenes cúbicas de estafilomas posteriores, resaltando la MLI y la MLI y el EPR.

- **Análisis Macular Thickness**: grosor macular para el análisis de cubos maculares. Muestra imágenes interactivas del fondo de ojo similar a la visualización avanzada, pero con datos sobre el grosor en distintos formatos:
  - Mapas de superficie 3-D. Aparece representado en colores, donde los más fríos representan áreas de menor grosor y los cálidos el aumento de grosor retiniano.
  - Mediciones numéricas de volumen y grosor promedio.

- **Análisis de imágenes de alta definición (HDIA)**: permite ver los cinco barridos lineales de la tomografía 5 Line Raster.

La imagen obtenida aparece en forma de gráfico de colores, que representa la reflectividad de las distintas estructuras de la retina. Las zonas que tienen mayor reflectividad aparecen representadas con los colores rojo y blanco, las de reflectividad intermedia en verde y amarillo, y las de menor reflectividad en azul y negro [4].

Datos a tener en cuenta en los OCT realizados en los ojos miopes [5]:

- La oblicuidad de la imagen, debida al estafiloma posterior (EP) (fig. 5).

- La mejor visualización de la mácula en los cortes verticales que en los horizontales, cuando esta se localiza en la zona más declive del EP (fig. 6).

- Una imagen artefacto “en espejo”, debida a la profundidad del estafiloma, observándose la mitad de la imagen arriba y a la derecha y la otra mitad invertida (fig. 17).

- La utilización de la tomografía coronal o en superficie nos proporciona imágenes bidimensionales transversales precisas de las anormalidades retinianas. Nos permite identificar la localización exacta y las medidas en extensión y grosor de las lesiones, siendo un método no invasivo eficaz para el seguimiento de ciertas patologías miópicas. Es muy utilizado actualmente en la cirugía de los ojos miopes [6] (figs. 7 y 8).

Figura 5.
OCT en paciente emétrope y en paciente con ametropía miópica (oblicuidad de la imagen).

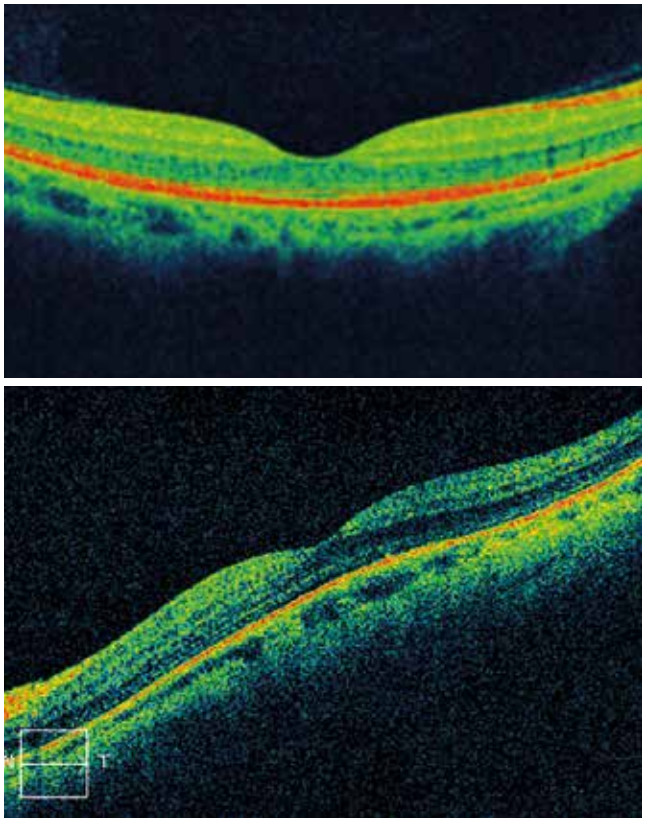


Figura 6.
Se visualizan mejor las imágenes en los cortes verticales que en los horizontales. Mácula en cúpula con membrana epirretiniana y pseudoagujero.

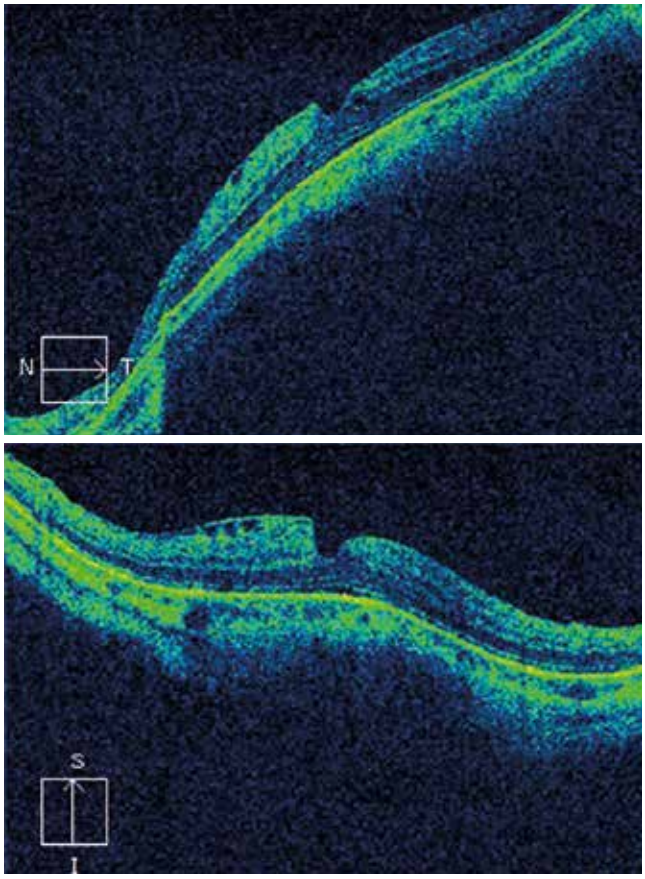


Figura 7.
Tomografías coronales o en superficie en paciente con MD. Observamos en los diferentes cortes las estructuras que traccionan de la fóvea. OCT que se está utilizando actualmente en la cirugía vitreorretiniana.

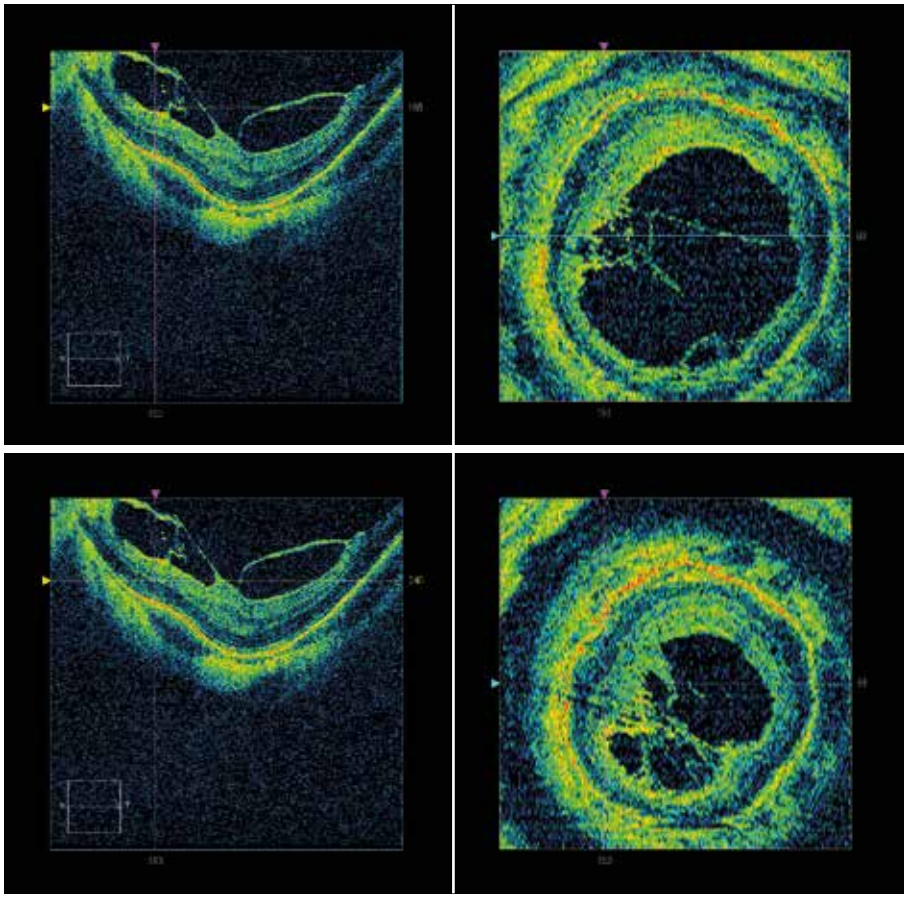
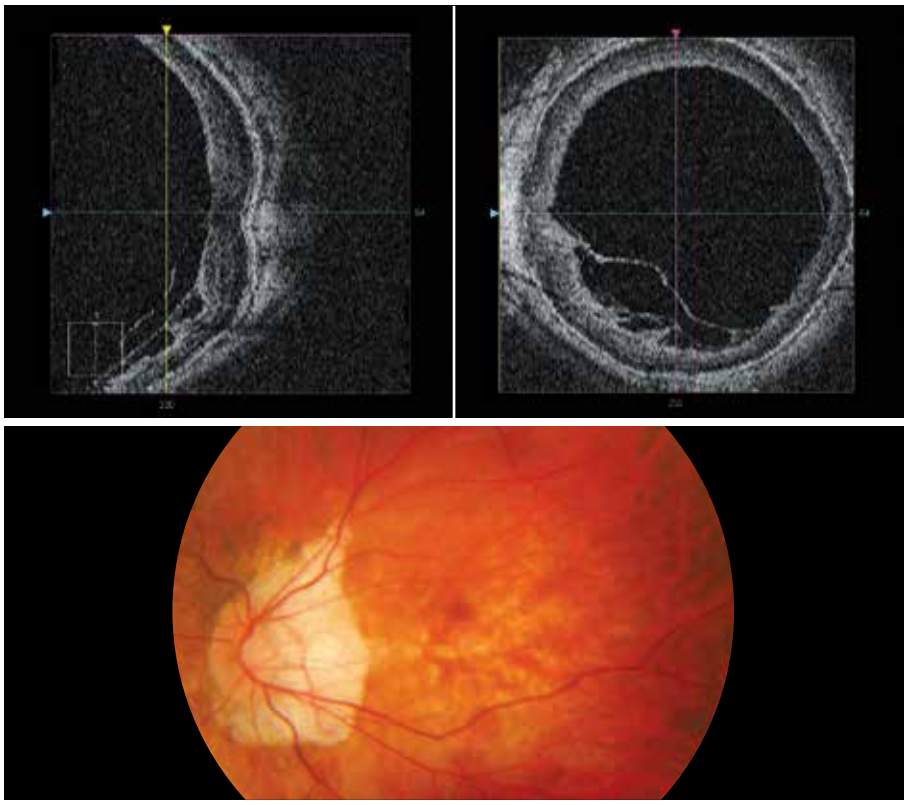


Figura 8.
Tomografía coronal. Estructuras que traccionan en zona inferior a fóvea.



Miopía degenerativa

La miopía patológica o degenerativa (MD) es una de las principales causas de ceguera legal en el mundo civilizado en pacientes con una edad inferior a los 40 años [7,8,9].

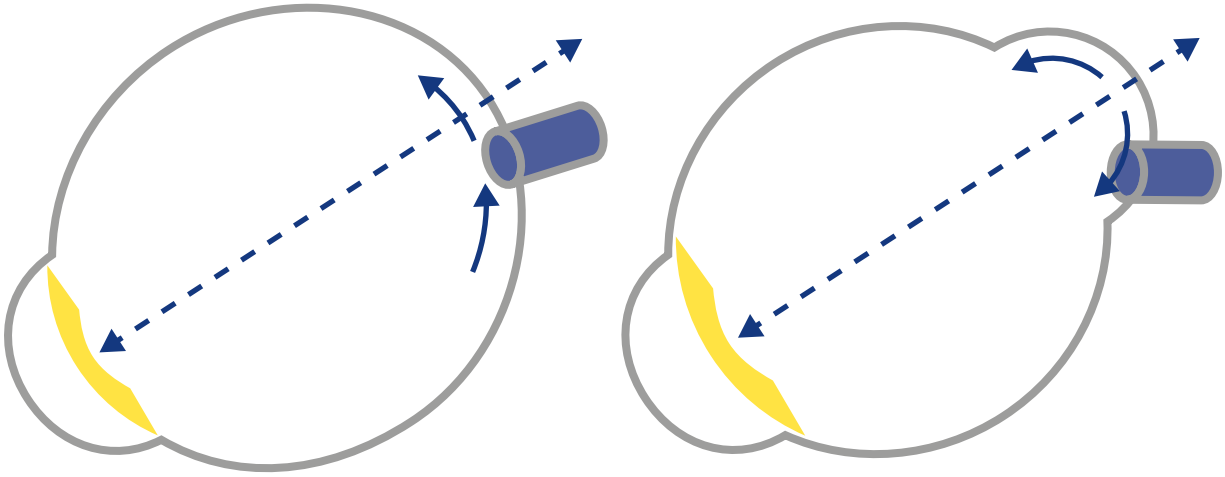
Se define como la elongación progresiva del globo ocular que conlleva cambios degenerativos que afectan preferentemente al segmento posterior (fig. 9). Es de todos conocida la alta propensión de estos pacientes a desarrollar patología macular, como estrías lacadas, áreas de atrofia coriorretiniana, neovascularización coroidea (NVC) o agujeros maculares; patologías todas ellas relacionadas con el grado de miopía, la longitud axial, la presencia de estafiloma posterior y la edad [10].

Su etiopatogenia es multifactorial, y factores genéticos y ambientales se imbrican en su desarrollo [11].

La OCT nos facilita la evaluación de los cambios estructurales y patológicos vitreorretinianos del ojo miope, ayudándonos a comprender mejor las pérdidas de visión que presentaban estos pacientes y que no podíamos objetivar, a discutir sobre su fisiopatogenia y a dar un mejor enfoque quirúrgico en algunas de estas patologías [12] (fig. 10).

En este artículo describiremos los cambios vitreorretinianos en los ojos diagnosticados de MD, basándonos en los hallazgos tomográficos.

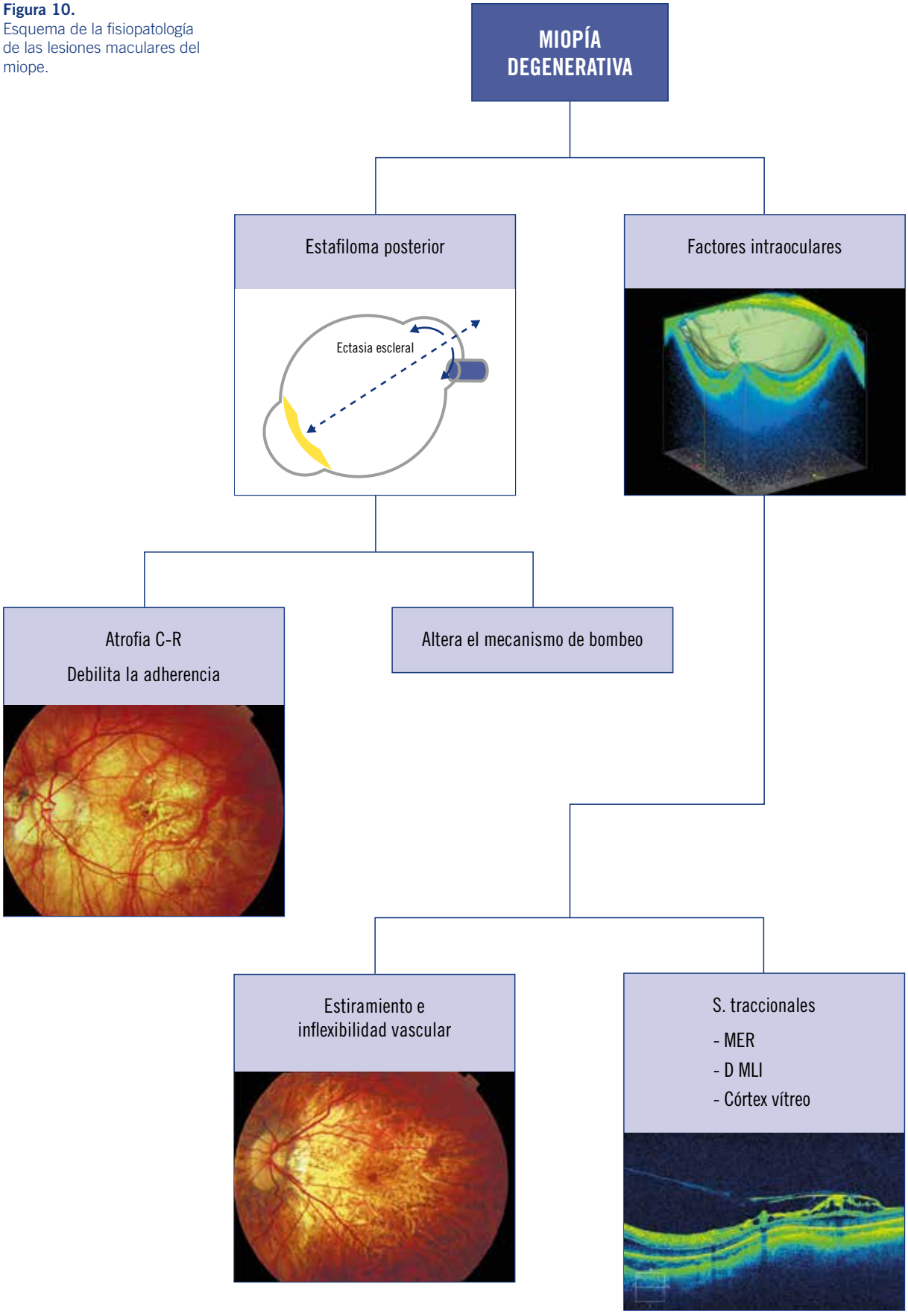
Figura 9.
Esquema de crecimiento ocular y estafiloma posterior.



ELONGACIÓN A-P

ECTASIA ESCLERAL

Figura 10.
Esquema de la fisiopatología de las lesiones maculares del miope.



Hallazgos clínicos

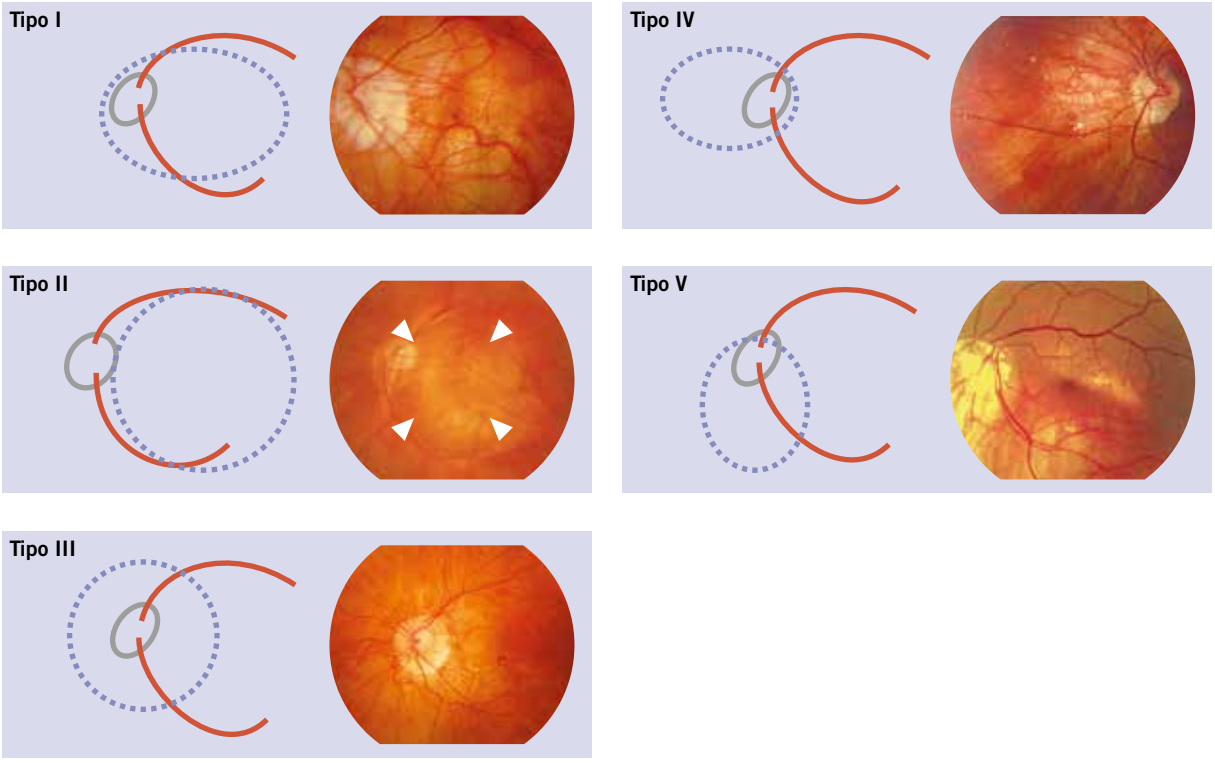
Toda la patología macular miópica guarda relación con el crecimiento progresivo del globo ocular en el eje anteroposterior (estafiloma posterior).

Estafiloma posterior (EP)

Protrusión de la túnica externa del ojo (ectasia escleral), debida al adelgazamiento y la desestructuración de las fibras colágenas (aumento en la proporción de fibras de colágeno de pequeño diámetro) y matriz estromal en el polo posterior, con el consiguiente abombamiento del resto de las capas oculares, que intentan adaptarse a ella. Se considera una patología evolutiva en el tiempo, que se relaciona con el grado de miopía [10]. No existe una clasificación establecida genéricamente aceptada, pero Curtin, en 1977, las clasifica según su localización. Distingue estafilomas simples (una sola cavidad) y compuestos (dos o más cavidades) [10]. Los EP simples se dividen, según las estructuras que engloban, en 5 tipos (fig. 11):

- Tipo I. Los más frecuentes, van del lado nasal del disco óptico al temporal de la mácula.
- Tipo II. Van desde la papila hasta la mácula, alcanzado arcadas vasculares (región macular). Más frecuentes en pacientes jóvenes.
- Tipo III. Bordean el disco óptico.
- Tipo IV. Desde la retina nasal a la papila.
- Tipo V. Desde la retina inferior al disco óptico.

Figura 11.
Tipos de estafilomas posteriores simples.



Los EP compuestos o mixtos son menos frecuentes y se componen de asociaciones de los simples, pudiendo causar alteraciones retinianas en el borde de los mismos.

El estafiloma posterior induciría cambios adaptativos en la coroides y la retina. El adelgazamiento coroideo produciría una pérdida del estroma y una obliteración vascular, que afectaría a la hemodinámica de la coroides (bajo flujo sanguíneo e incluso isquemia). La retina, menos flexible, se adaptaría a su nuevo caparazón, deteriorándose progresivamente (estirándose, adelgazándose, atrofiándose, rompiéndose e incluso perdiendo su funcionalidad) [10,11].

Describiremos las siguientes patologías maculares en el miope alto:

- **Maculopatía traccional miópica**
- **Maculopatía atrófica**
- **Mácula en "domo" o "cúpula"**

Maculopatía traccional miópica

Panozzo y col., en 2004, proponen englobar bajo el nombre de maculopatía traccional miópica todos los hallazgos patológicos generados por tracción [13]. A diferencia de los cambios englobados en la maculopatía atrófica, la maculopatía traccional y sus complicaciones no se observan fácilmente mediante biomicroscopia en estadios precoces, de ahí su difícil diagnóstico antes de la llegada de la OCT [14]. El crecimiento del globo ocular origina cambios degenerativos en el humor vítreo (licuefacción, vacuolización, desprendimientos vítreos completos e incompletos). La formación de membranas epirretinianas y una membrana limitante interna (MLI) anómala, más densa y traccionante, son hallazgos frecuentes en el ojo miope [13,15].

Micropliegues vasculares, quistes y agujeros lamelares paravasculares

Se han observado diferentes tipos de anormalidades en y alrededor de los vasos retinianos en los ojos diagnosticados de MD [5]. Los micropliegues vasculares se describen tomográficamente como elevaciones puntiformes hacia la cavidad vítrea (figs. 12 y 13). Los quistes paravasculares aparecen como pequeños espacios hiporreflectantes (ópticamente vacíos) alrededor de los vasos (figs. 14-17). Spencer los describe histológicamente como rarefacciones alrededor de los vasos en ojos de cadáveres [16]. Los agujeros maculares lamelares se forman al aumentar la tracción vítrea, rompiéndose la pared interna de los quistes (fig. 18).

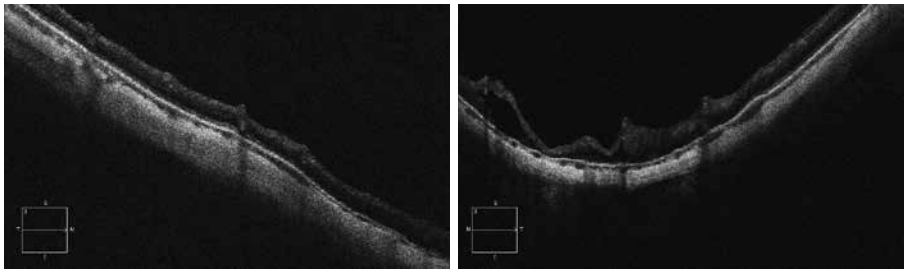


Figura 12.
Paso del OCT sobre un vaso. Micropliegues vasculares en el ojo miope.

Figura 13.
Micropliegues vasculares (elevaciones puntiformes hacia la cavidad vítrea).

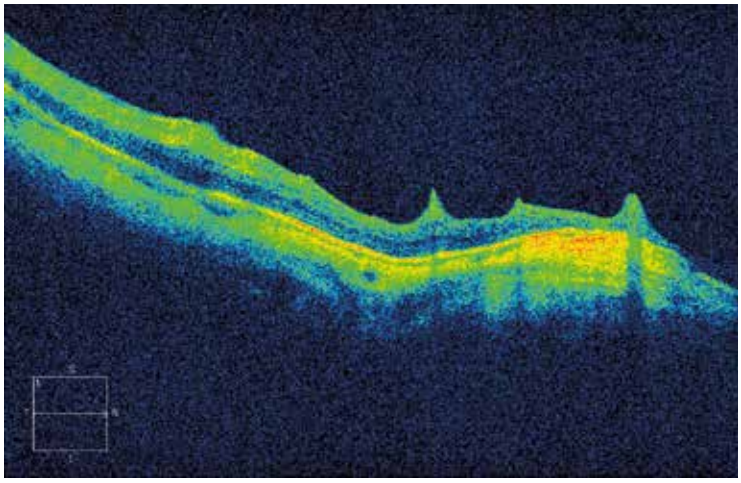


Figura 14.
Quistes paravasculares descritos histopatológicamente como rarefacciones retinianas.

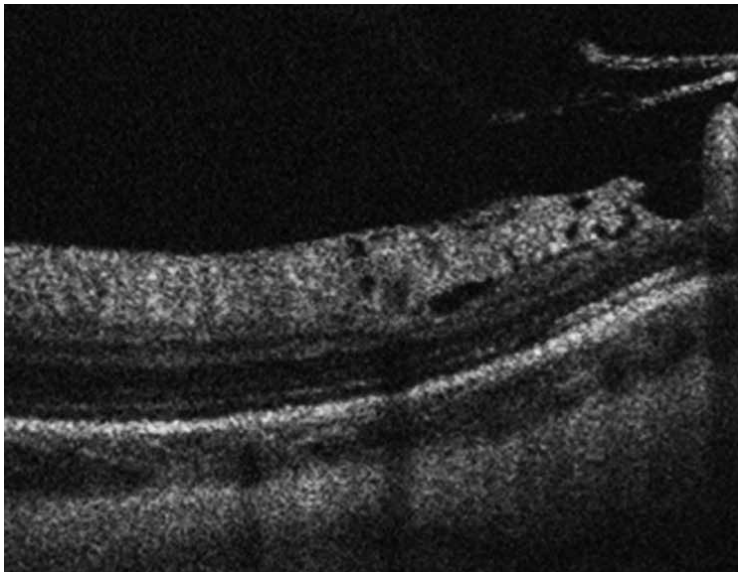


Figura 15.
Micropliegues y quistes paravasculares.

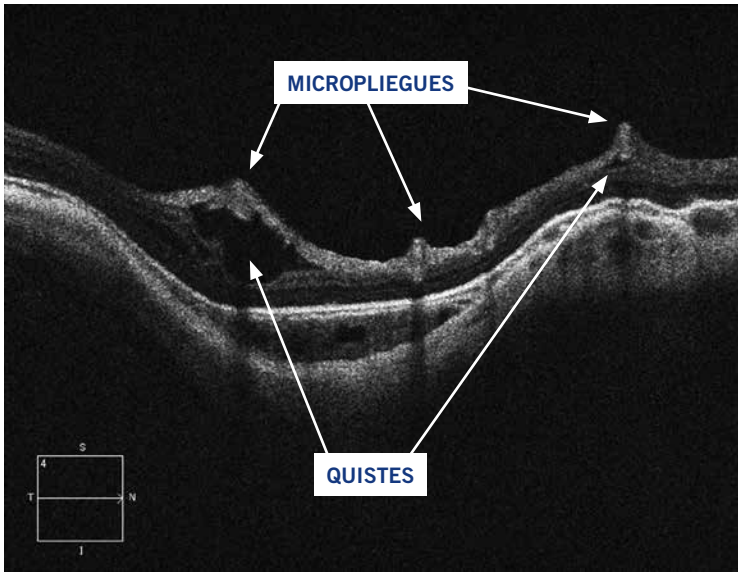


Figura 16.
Quistes paravascular, mayor extensión en el eje horizontal.

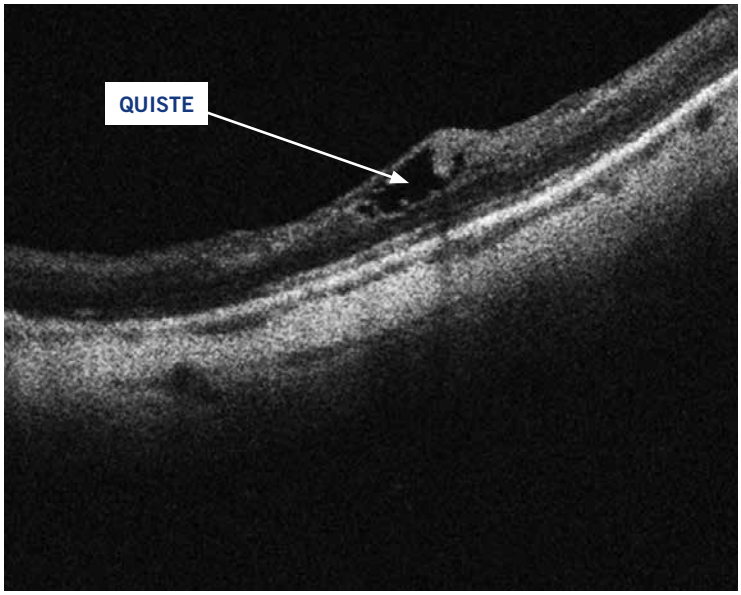


Figura 17.
Micropliegues y quiste paravascular. Artefacto "en espejo".

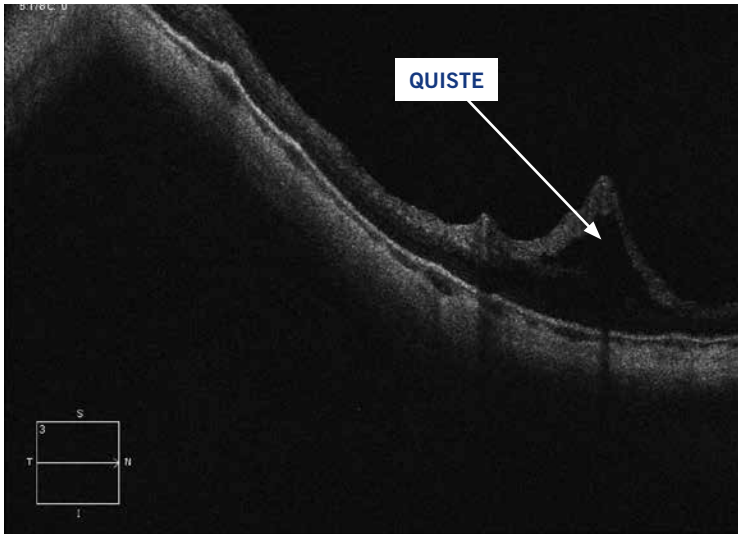
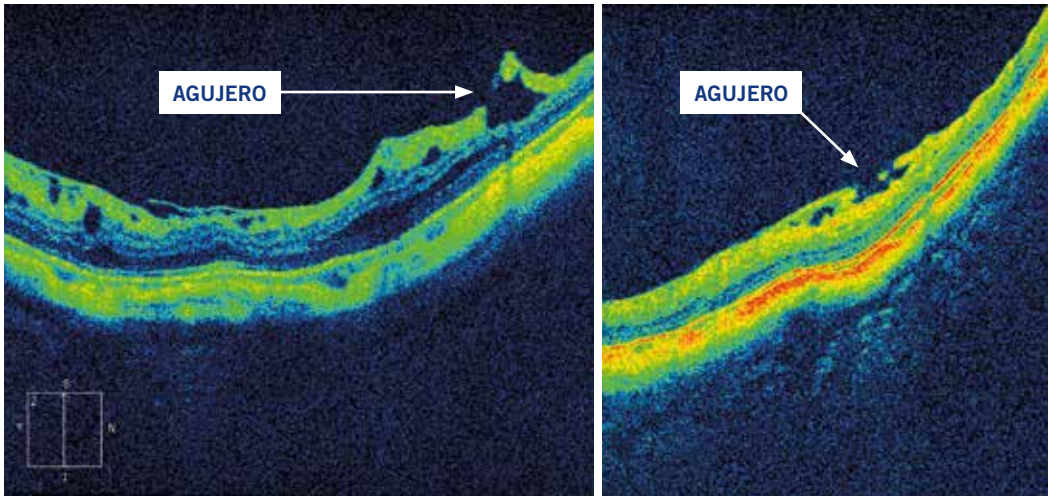


Figura18.
Agujeros lamelares paravasculares (se observa como se rompe la pared del quiste).



Ikuno y col. los describen por primera vez al observarlos en las arteriolas retinianas tras el tratamiento mediante vitrectomía con pelado de la MLI, sospechando que eran secundarios a la tracción ejercida sobre estos vasos inflexibles durante la cirugía [17]. Sayanagi y col. encuentran estos micropliegues en 7 ojos (2,9 %) de miopes altos no vitrectomizados, por lo que hipotetizan que estos micropliegues pueden ser debidos a las fuerzas traccionales tangenciales del vítreo sobre unos vasos adelgazados, esclerosados e inflexibles, provocados por la elongación progresiva del globo ocular [18]. Estos micropliegues coinciden frecuentemente con el borde del estafiloma posterior y afectan tanto a arterias como a venas.

Shimada y col. [19] estudian en 287 ojos todas las anormalidades paravasculares detectadas mediante OCT en el ojo miope, encontrando una incidencia de estas patologías (micropliegues en el 44,6 %, quistes en el 49,5 % y agujeros lamelares en el 26,8 %). Esto es debido a que realizan los cortes tomográficos en las arcadas vasculares y peripapilares. El porqué de que esta patología sea más frecuente en la región paravascular se debe a la fuerte adhesión que tiene el vítreo en esta zona.

Llegan a la conclusión de que, aunque su patogenia es desconocida, las observaciones sugieren que tanto la expansión tangencial como la anteroposterior, junto a la inflexibilidad de los vasos retinianos, podrían ser la causa de estas anormalidades paravasculares, que además se asocian con gran frecuencia a retinosquisis macular y desprendimiento de retina. Los ojos con agujeros lamelares cursan frecuentemente con desprendimiento de la MLI, y en un 20 % con retinosquisis macular.

En nuestra experiencia es frecuente encontrar micropliegues vasculares cuando realizamos un barrido con el programa HD-5 líneas siguiendo arcadas vasculares y peripapilares, y al igual que Shimada, hemos encontrado asociación de agujeros lamelares con una MLI densa, adherida y traccionante, junto con una asociación frecuente a retinosquisis y foveosquisis. En nuestro estudio el 45 % de los ojos con anormalidades paravasculares presentaban foveosquisis o algún tipo de retinosquisis macular sin afectar a la fóvea (figs. 19 y 20).

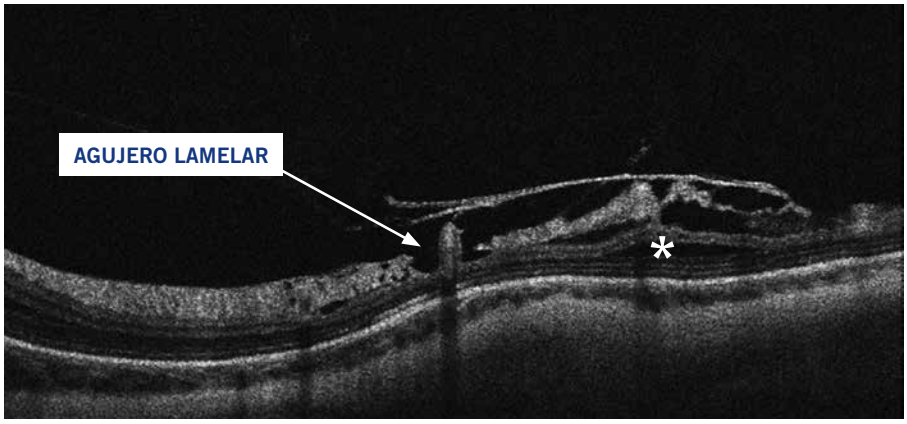


Figura 19.
Micropliegues, quistes y agujeros lamelares, junto a MLI traccionante y retinosquisis (*).

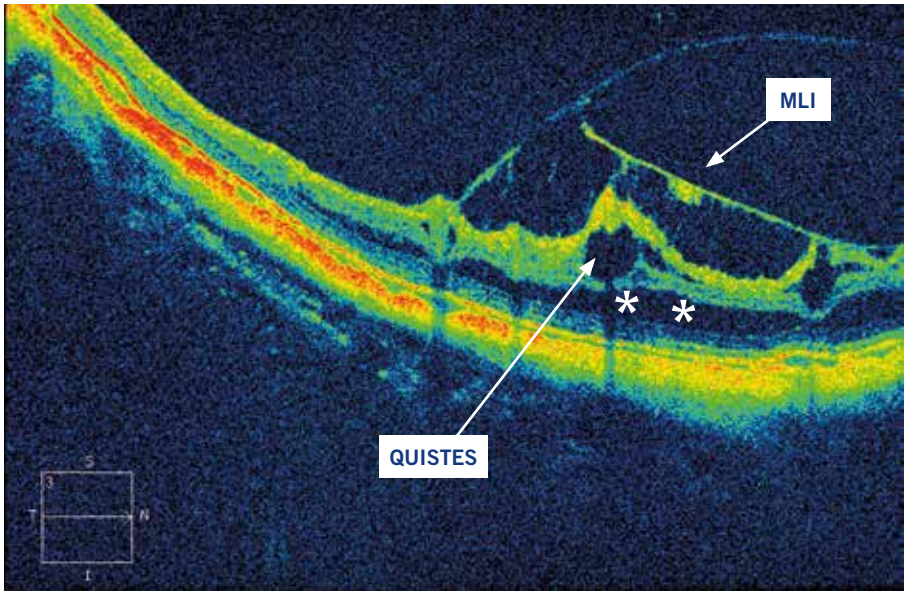


Figura 20.
Micropliegues y quistes, junto a MLI traccionante y córtex vítreo. Retinosquisis (*). Obsérvese como la tracción puede romper la pared interna del quiste y formar el AL.

Desprendimiento traccional de la MLI

Diferenciar las diferentes estructuras traccionantes en el ojo miope es difícil. Sayanagi, en 2006, describe el desprendimiento de MLI, distinguiéndolas del resto de las estructuras traccionantes, y le da un papel importante en el desarrollo de foveosquisis del miope (FM). La OCT nos muestra cómo, en el desprendimiento de MLI, la membrana parcialmente separada de la superficie retiniana interna persiste unida a la retina por puentes de unión (capa de células ganglionares), a diferencia de las membranas epirretinianas [15]. Al realizar un estudio histopatológico de MLI extraída tras cirugía de FM, observaron un mayor número de fibras colágenas y detritos celulares (células gliales fibrosas –astrocitos–), que normalmente tienen localización paravascular, pudiendo emigrar estos astrocitos a la cavidad vítrea por pequeños defectos retinianos (pequeños agujeros lamelares) (figs. 21 y 22) [20].

Foveosquisis

La foveosquisis del miope es una complicación relativamente infrecuente del ojo miope alto, descrita por primera vez por Takano y Kishi en 1999 [21]. Su incidencia se estima en un 9-34 %, según los diferentes estudios [13,22,23,24,25]. Las describen como la separación de capas intrarretinianas, predominantemente externas, con la consiguiente destrucción retiniana en el seno de un estafiloma posterior [14,21]. La FM se divide en dos subgrupos: el tipo foveosquisis, donde los fotorreceptores están aún adheridos al epitelio pigmentario retiniano (EPR) y el tipo desprendimiento foveal (DF), en el cual los fotorreceptores están separados del EPR [26,27] (fig. 23). Cuando esta separación no afecta al área foveal se denomina retinosquisis, pasando la mayoría de las veces desapercibida al no dar sintomatología ocular, por encontrarse aislada de la zona de visión [25,27,28] (fig. 24). Los pacientes con FM pueden no mostrar síntomas siendo diagnosticados en un examen rutinario o presentar pérdida de visión variable con o sin metamorfopsias [25,28].

Figura 21.
Córtex vítreo posterior y MLI traccionante. Retinosquisis (*).

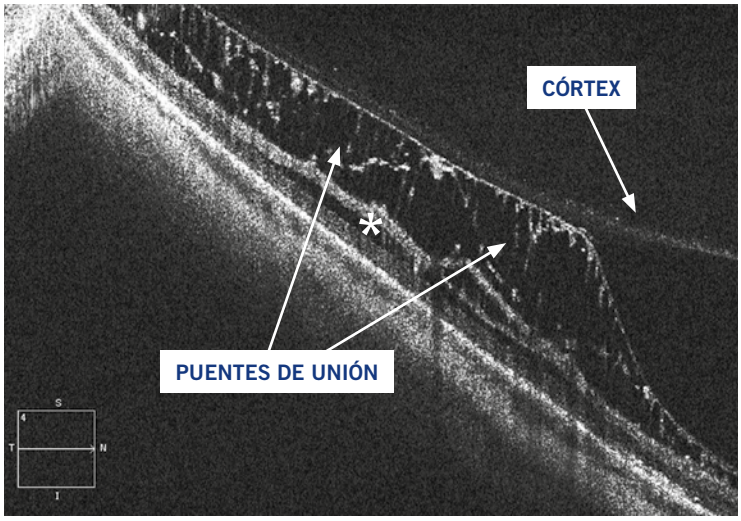


Figura 22.
Varios ejemplos de membranas traccionantes (MER y MLI) asociadas a FM, retinosquisis, pseudoagujero y quistes.

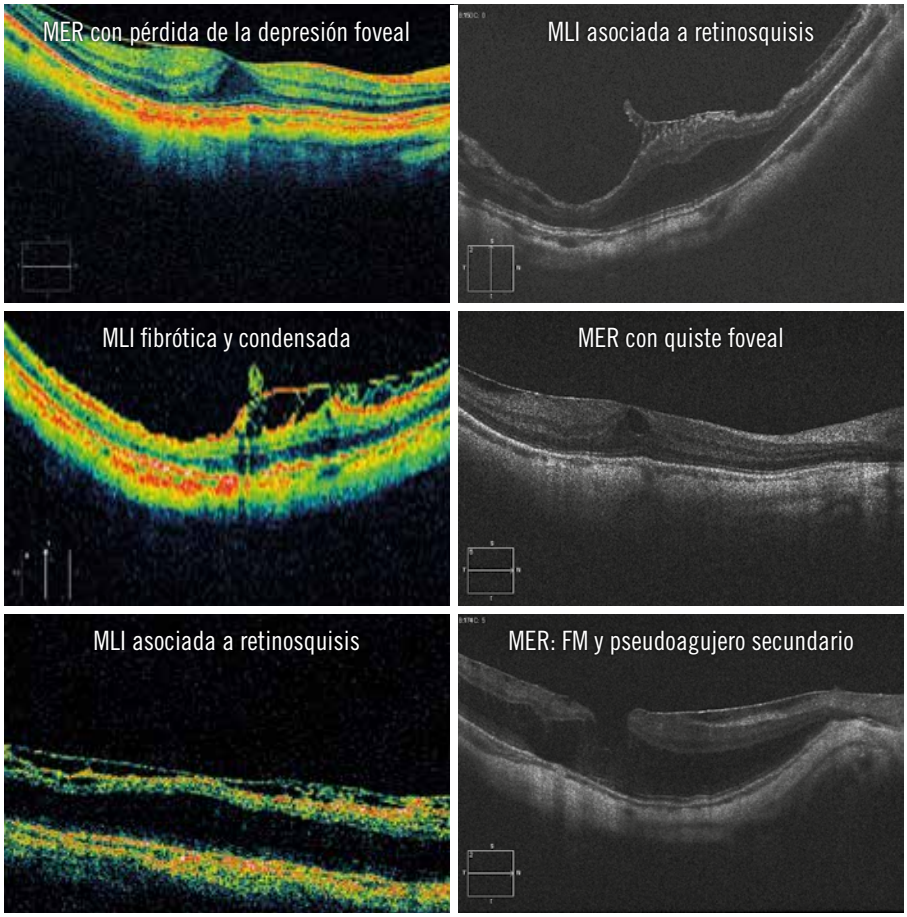

MER con pérdida de la depresión foveal
MLI asociada a retinosquisis
MLI fibrótica y condensada
MER con quiste foveal
MLI asociada a retinosquisis
MER: FM y pseudoagujero secundario

Figura 23.
Diferentes casos de FM. Obsérvese en la retinografía del caso 3 la lesión foveal bien definida (DF).

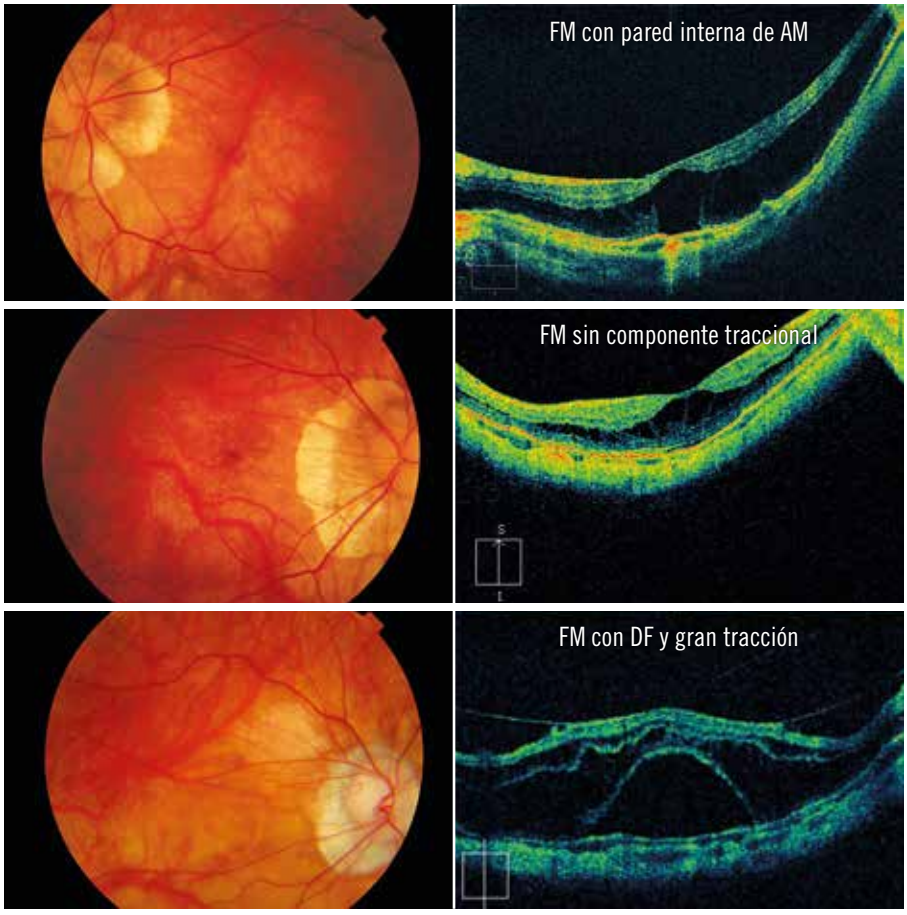
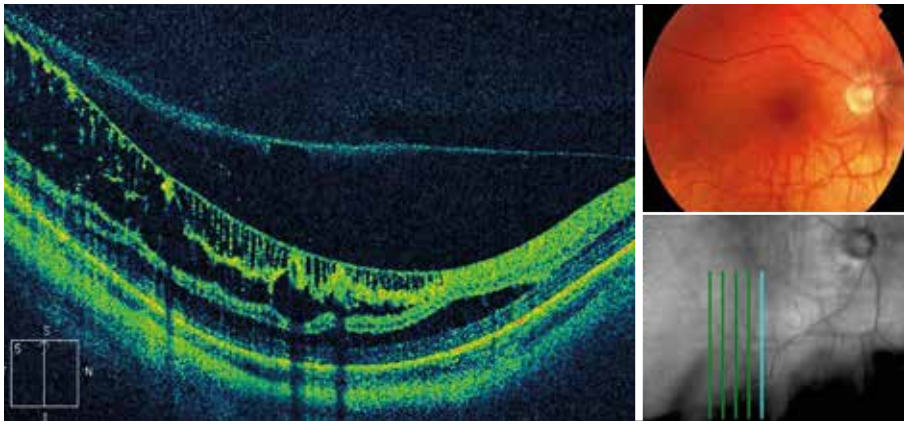


Figura 24.
Retinosquisis interna y externa inferior. Desprendimiento de MLI y córtex vítreo posterior.



La patogénesis de esta patología aún no está clara. Se sospecha que:

1) la **tracción interna** (tangencial y anteroposterior de córtex vítreo y la MLI), junto a la tracción de los vasos retinianos, y

2) la **tracción externa**, ejercida por la elongación progresiva del globo ocular (estafiloma posterior), favorecen su desarrollo [22,23,24,25,28].

Varios estudios demuestran una asociación entre esta patología y una serie de factores, como la edad, grado de miopía, longitud axial, estafiloma posterior, atrofia coriorretiniana (difusa o parcheada) y alteraciones en la interfase vitreorretiniana (membrana epirretiniana, vitreosquisis posterior y tracción vitreomacular) [24]. Los factores externos, como el incremento de la longitud axial o el estafiloma posterior, provocarían un incremento en el diámetro del globo ocular que induciría un estiramiento retiniano, que podría ser insuficiente para compensar el crecimiento escleral, originando un vector de fuerza interna. La atrofia coriorretiniana en el seno del estafiloma podría debilitar las adherencias entre la retina neurosensorial y el EPR (DF) y/o entre el resto de las capas retinianas (quistes intrarretinianos). Un EPR atrofiado también tendría afectado su mecanismo de bombeo de fluidos entre la retina y la coroides, facilitando la acumulación de líquidos [24].

La FM es una de las principales complicaciones del ojo miope que desencadena deterioro visual, con un alto riesgo de desarrollar desprendimiento de retina por agujero macular. De patogenia desconocida, factores traccionantes, junto a factores degenerativos retinianos, podrían contribuir a su desarrollo.

Se consideran factores indicativos de mal pronóstico en la FM la presencia de desprendimiento foveal y de una estructura traccional hiperreflectante, formada por un córtex vítreo posterior condensado o una MLI desprendida y fibrosada adherida a la superficie interna retiniana por puentes. Antes de que aparezca el desprendimiento foveal, puede observarse esa banda densa que tracciona y modifica la curvatura interna del globo, no siguiendo a la curvatura externa unida a los bordes del estafiloma [29]. Se ha observado midiendo el grosor foveal central que a mayor grosor, peor visión [28]. Panozzo piensa que un grosor superior a 200 µm (normal 150 +/-20 µm) sería un dato de cambio traccionante retiniano [13].

Se considera una patología estable o de lenta progresión. La FM puede mantenerse sin dar síntomas, o bien evolucionar a desprendimiento foveal, agujero macular lamelar o a agujero macular completo con desprendimiento de polo posterior [27,28] (figs. 25-28). Gaucher estudia la evolución natural de las FM, los factores predictivos de mal pronóstico y las indicaciones quirúrgicas, concluyendo que algunas FM permanecen estables en el tiempo sin deterioro visual. Indica que las FM con una estructura premacular considerable serían las mejores candidatas a cirugía con vitrectomía y que en los casos en que la FM se

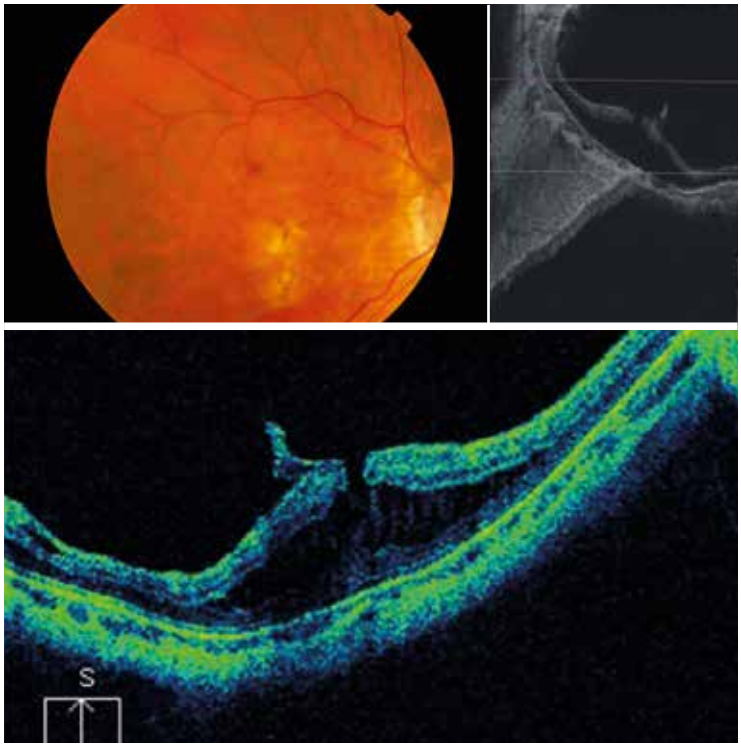


Figura 25.
Agujero incompleto secundario a foveosquisis.

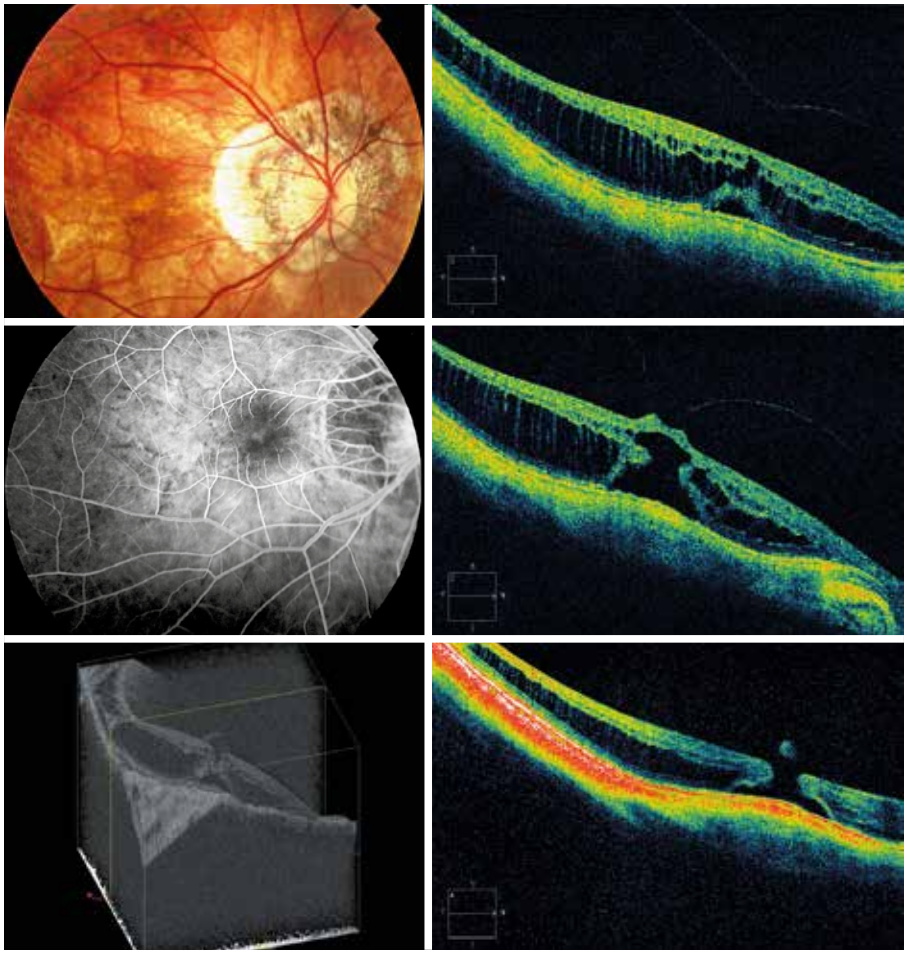


Figura 26.
Estudio evolutivo de una foveosquisis con desprendimiento foveal y posteriormente agujero macular completo. Obsérvese el aplanamiento retiniano tras la rotura y el aumento de su longitud al adaptarse mejor a la curvatura.

Figura 27.
Desprendimiento de polo posterior tabicado secundario a retinosquisis con gran componente traccional.

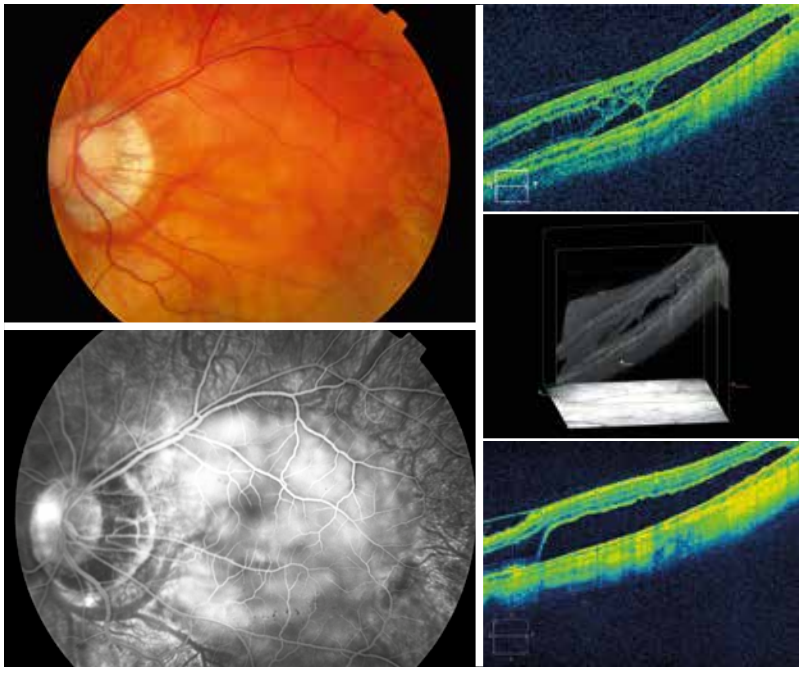


Figura 28.
Desprendimiento de polo posterior por agujero macular secundario a FM.

asocia a desprendimiento foveal, el riesgo de que se produzca un agujero macular durante la cirugía es alto [28]. Sun y col. observan cómo en los casos en que la FM se asocia a DF, el riesgo de que se forme un agujero macular completo es muy alto, así como que los agujeros lamelares se asociarían más a quistes intrarretinianos con escasa tracción [26].

Agujeros maculares

Los agujeros maculares en el ojo miope tienen múltiples formas y etiologías. Podemos encontrarnos agujeros lamelares y completos secundarios a una FM [26] (es una de sus principales causas de formación), a NVC, a cirugía, o en el seno de una atrofia coriorretiniana o secundarios. Al igual que en el resto de patologías, la elongación progresiva y los componentes traccionales juegan un papel importante en su patogenia [5,26,28,29] (fig. 29).

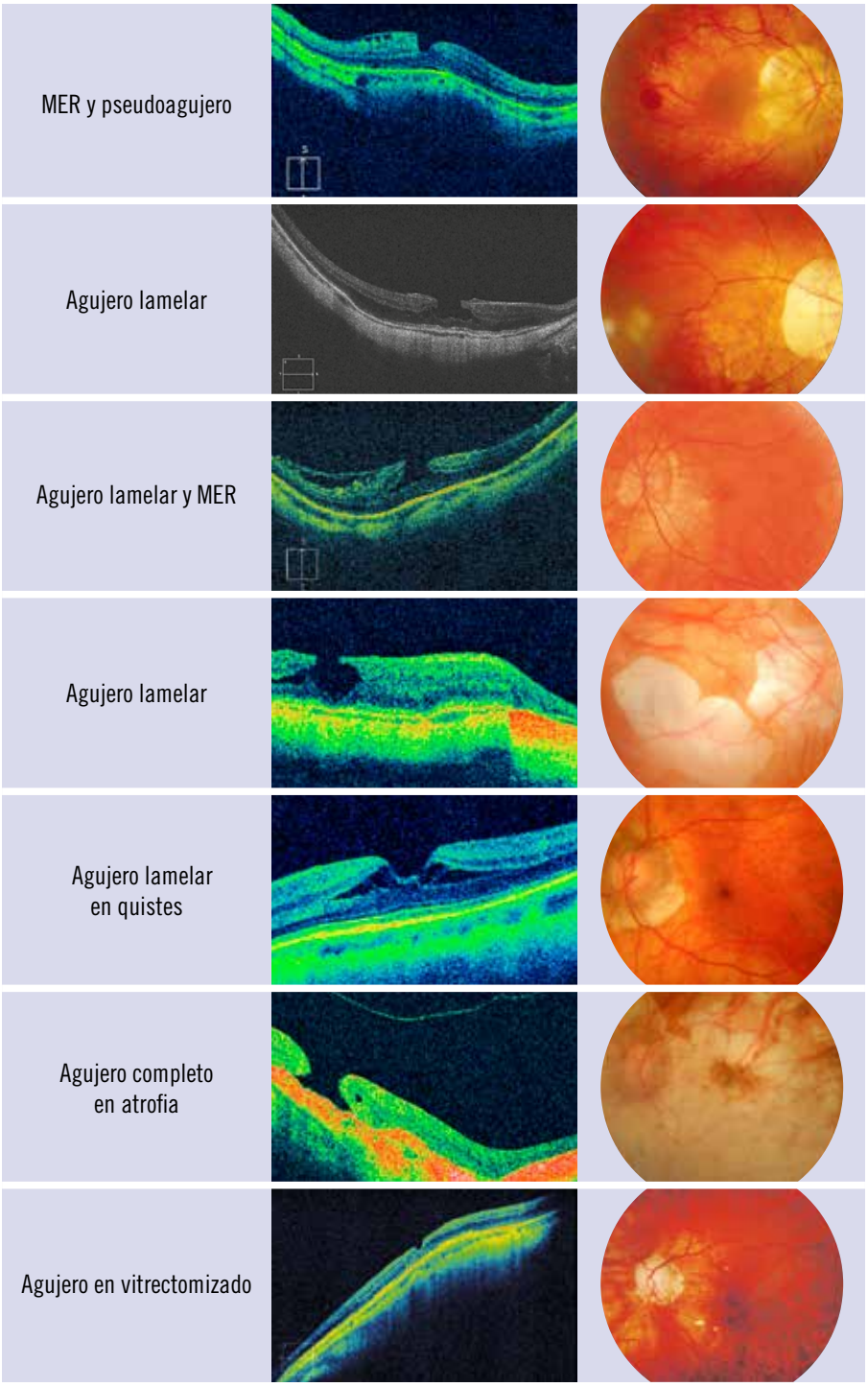


Figura 29.
Agujeros maculares lamelares, completos y pseudoagujeros.

Los agujeros lamelares (AL) se producirían por la rotura de quistes o agujeros maculares abortados, y los pseudoagujeros por contracción de una membrana epirretiniana, siendo los AL más anchos y de bordes irregulares en comparación con los pseudoagujeros. Pero estos no son datos estrictos, pudiéndonos encontrar AL con membranas epirretinianas y otras asociaciones (figs. 30 y 31).

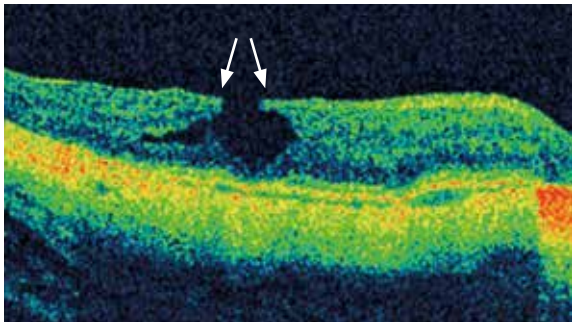


Figura 30.
Agujero macular lamelar (base irregular y fina, con bordes de capas internas separadas de las externas). Retina perifoveal de grosor normal.

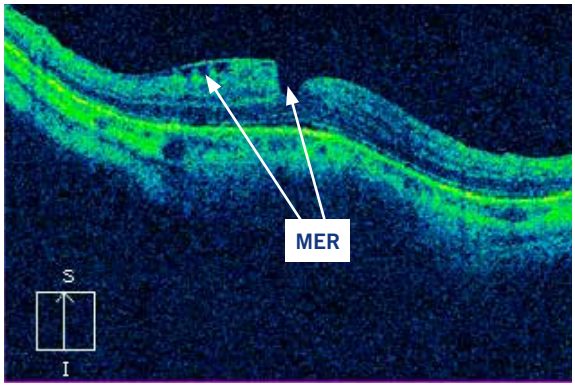


Figura 31.
En el seno de una mácula en cúpula observamos un pseudoagujero macular (agujero estrecho, de bordes verticalizados y base gruesa) asociado a membrana epirretiniana. Bordes perifoveales engrosados.

Diferencias teóricas entre agujero macular lamelar y pseudoagujero macular

Agujero macular lamelar	Pseudoagujero macular
Base del agujero irregular y fina	Base del agujero gruesa
Bordes de capas internas separadas de las externas	Agujero estrecho y vertical
Retina perifoveal de espesor normal	Retina perifoveal de espesor engrosado

Maculopatía atrófica

Antes de la introducción de la OCT como prueba rutinaria para el diagnóstico de la patología macular del miope, diversos estudios investigaron el patrón de progresión a largo plazo de la maculopatía miópica, relacionando su progresión con el deterioro visual. Desde la primera clasificación de Avila y col., hace más de 25 años, siguiendo una escala del 0 al 5, donde M0 representa al fondo atigrado y M5 áreas geográficas de atrofia coriorretiniana, todos en el seno de un más o menos marcado estafiloma posterior y asociados o no a **estrías lacadas** o NVC, diversos autores asocian estas patologías observando que el primer indicador de progresión es el estafiloma posterior [10,30,31] (fig. 32). Hayaski observa una progresión en el 40 % de los ojos miopes en un seguimiento medio de 12,7 años. Las estrías lacadas son lesiones patognomónicas de la MD, se deben a dehiscencias de la membrana de Bruch y se asocian con frecuencia a hemorragias evanescentes o "en monedas". Se relacionan con el fondo atigrado o la atrofia coriorretiniana difusa, y en su evolución pueden crecer, formar placas de atrofia o desarrollar una NVC. El tipo de estafiloma posterior también influye en la progresión de la maculopatía miópica, así el tipo II (EP simple), más frecuente en jóvenes, y el tipo IX (EP compuesto del II y III), siguiendo la clasificación de Curtin, son los que con mayor frecuencia podrían desencadenar maculopatía miópica [30].

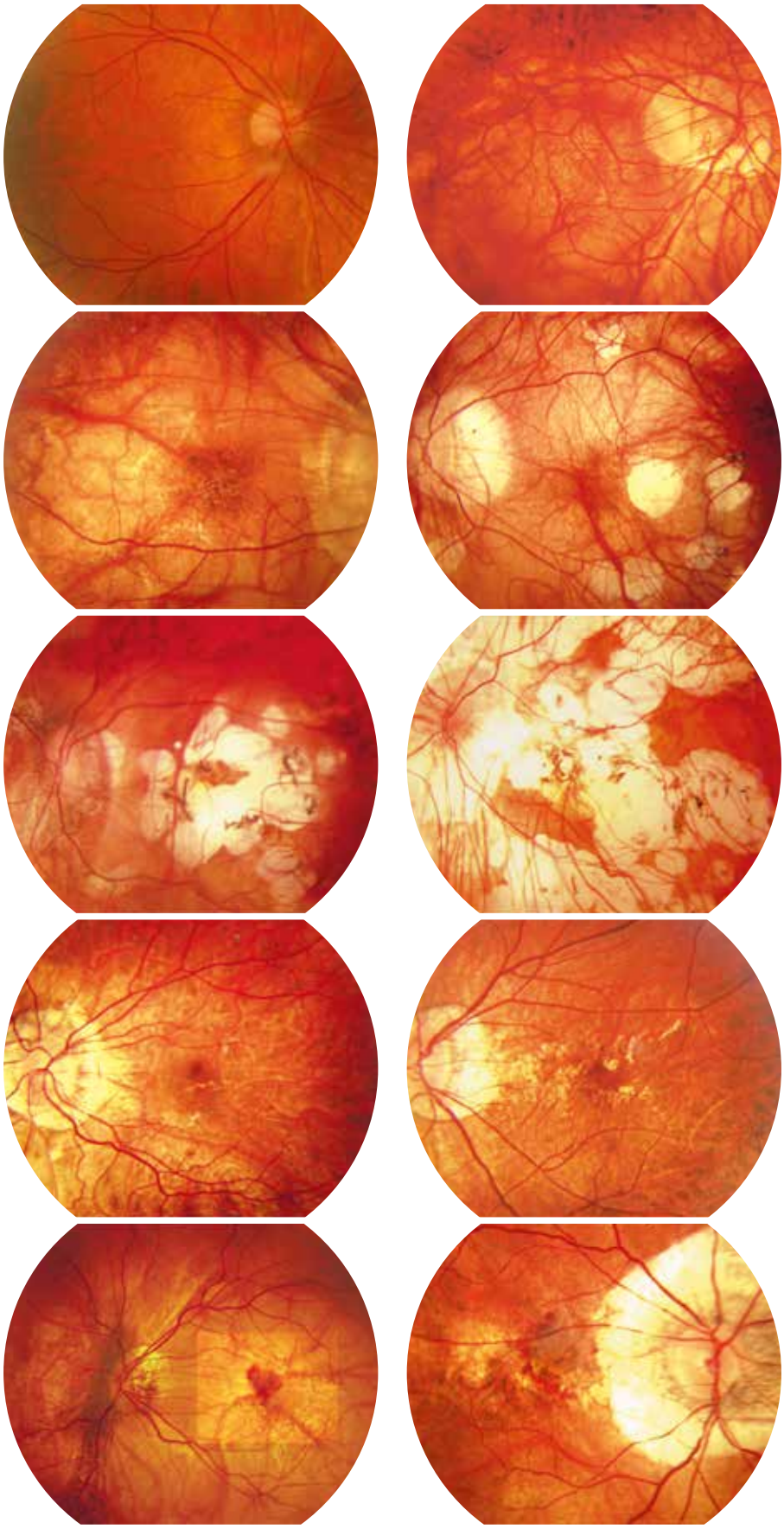
Estos cambios coriorretinianos hacen difícil la exploración funduscópica de estos pacientes. Afortunadamente, la tomografía óptica de coherencia nos permite observar datos imperceptibles o explicarnos lesiones que sospechábamos, pero no objetivábamos en la biomicroscopia.

Neovascularización coroidea

La neovascularización coroidea (NVC) secundaria a miopía degenerativa es causa conocida de pérdida visual severa en jóvenes y adultos en edades medias. Se estima que el 5-10 % de los pacientes con MD desarrollan NVC [7,9]. Su pronóstico visual es malo, debido a la localización de las NVC (la mayoría subfoveales), los cambios atróficos perilesionales progresivos y las recurrencias.

La NVC se debe al crecimiento anómalo y la invasión de vasos coroideos a través de la membrana de Bruch, hacia la retina. El crecimiento de este ovillo neovascular encuentra un EPR alterado que intenta frenar su crecimiento, tendiendo a hacerlo (de ahí la pigmentación de estas lesiones). La elongación progresiva del globo ocular provoca un estiramiento del EPR causando atrofias y rupturas de la membrana de Bruch (estrías lacadas), las cuales facilitan la invasión de vasos al espacio subretiniano [33,34,35]. Los trabajos de Bisantis [36] y Curtin [10] confirman la existencia de un estado de "quiebra" permanente en la membrana de Bruch de los pacientes miopes. Estos autores sostienen que debe de existir siempre una mínima rotura para que se desarrolle una NVC, ya que el bajo flujo sanguíneo (disminución de la masa hemática medida por oscilopletismografía) y las bajas necesidades retinianas (reducción de un 50 % de su volumen) no favorecen la aparición de enfermedades vasculares. Actualmente se ha demostrado *in vitro* que un EPR alterado facilita la expresión del factor de crecimiento vascular endotelial tipo A (VEGF-A).

Figura 32.
Clasificación de Avila: escala del 0 al 5, donde M0 representa al fondo atigrado y M5 áreas geográficas de atrofia coriorretiniana, todos en el seno de un más o menos marcado estafiloma posterior y asociados o no a estrías lacadas o NVC.



Oftalmoscópicamente, las NVC miópicas suelen ser pequeñas lesiones elevadas, grisáceas, con o sin hemorragia perilesional, inferiores a un diámetro papilar. Rara vez cursan con infiltrados duros perilesionales. En nuestra experiencia el 60 % eran de localización subfoveal y el 27,7 % yuxtafoveal, es decir, más del 80 % afectaban a la fóvea, de ahí la pérdida de visión brusca y severa de estos pacientes. Sin embargo, su tamaño, en un porcentaje muy alto (83,62 %), era inferior a un diámetro papilar [37]. Estos resultados concuerdan con los de otros autores [38,39]. Angiográficamente se manifiestan como un ovillo neovascular hiperfluorescente en tiempos precoces con difusión del colorante en tiempos tardíos. En los casos de NVC más agresivas, se observa un retraso en el relleno coroideo perineovascular. Un porcentaje elevado de NVC se asocian a estrías lacadas o bien a placas de atrofia coriorretiniana; ambas se manifiestan angiográficamente como lesiones con hiperfluorescencia de transmisión. En nuestra experiencia, la mayoría de las NVC son predominantemente visibles, algunas mínimamente visibles y en ninguno de nuestros casos las NVC fueron ocultas (figs. 33-37).

Figura 33.
NVC en el seno de una estría lacada, con hemorragia perilesional.

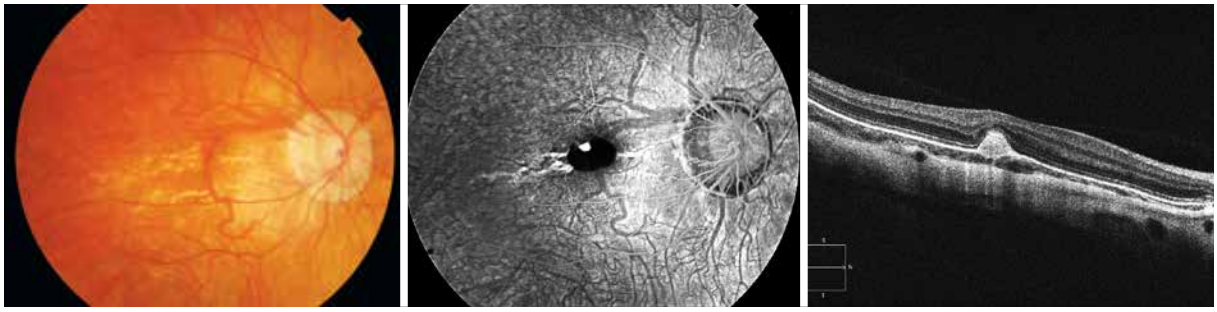


Figura 34.
NVC muy pigmentada tras tratamiento con bevacizumab entre dos placas atróficas previas.

Figura 35.
NVC en el trayecto de estrías lacadas.

Figura 36.
Crecimiento de la NVC hacia el enrejado atrófico temporal, objetivable a la funduscopia (mayor lesión grisácea bordeada de hemorragia), en la AFG (crecimiento de la lesión hiperfluorescente) y a la OCT (extensión de la lesión sin signos acompañantes).

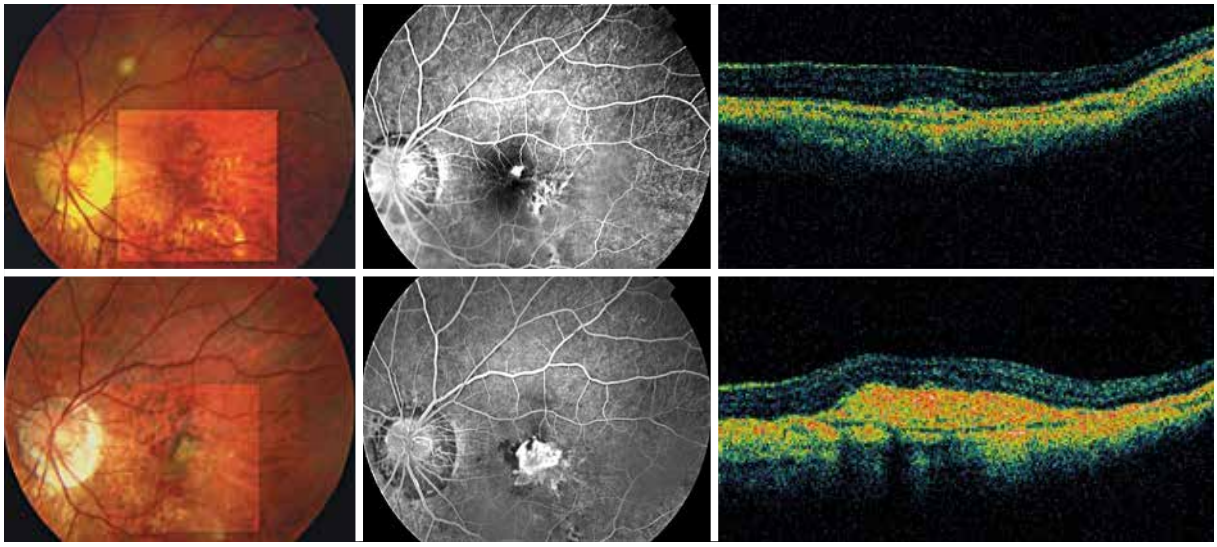
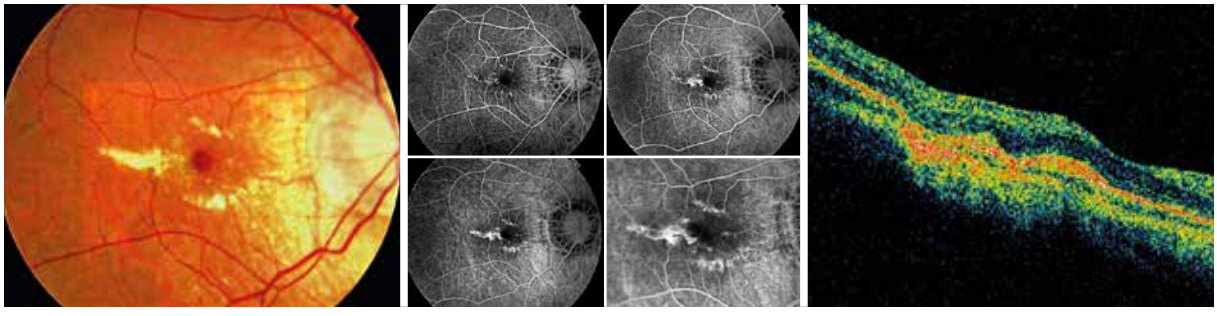


Figura 37.
2 pequeñas NVC en el seno de estrías lacadas.



En estas lesiones la OCT **es una prueba complementaria, no esencial**, ya que la sintomatología y los datos funduscópicos y angiográficos son más determinantes. Tomográficamente se describe la NVC activa como una lesión cupuliforme hiperreflectiva que erosiona el epitelio pigmentario retiniano, llegando a confundirse con él. Los signos acompañantes, como líquido subretiniano o quistes intrarretinianos, son infrecuentes. En estadios atróficos se reduce el grosor de la lesión, adelgazándose la retina sobre ella y apareciendo una atrofia perilesional (fig. 38).

Algunas NVC de pequeño tamaño cierran espontáneamente. Estudios publicados por diversos autores, valorando el pronóstico visual a largo plazo y el curso de las NVC secundarias a MD, concluyen afirmando que la pérdida inicial de visión se mantiene, o incluso mejora, en más de la mitad de los casos. El pronóstico es mejor si la edad del paciente es inferior a 40 años, ya que estas NVC suelen tener menor tamaño, mejor AV inicial y su epitelio pigmentario retiniano aún funcionante inhibe el factor de crecimiento neovascular [8,9,40].

Para valorar la efectividad del tratamiento en estas lesiones con inyecciones intravítreas de anti-VEGF (bevacizumab o ranibizumab), la OCT es poco útil, ya que la ausencia de signos tomográficos acompañantes no indica inactividad. Son aquí el síntoma desfavorable (pérdida de visión o metamorfopsias) o la aparición de nuevas o más extensas hemorragias, los hechos que nos harían pensar en retratamientos [41-48].

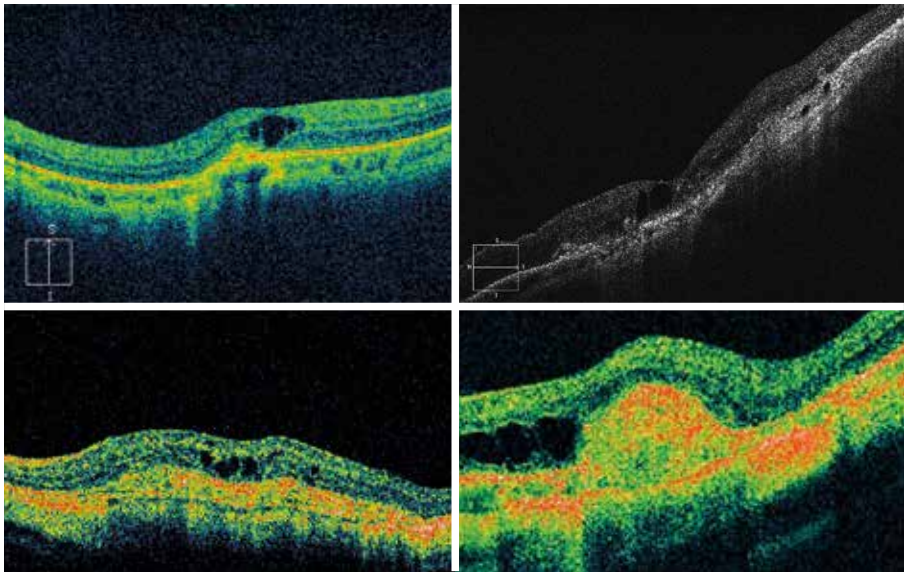


Figura 38.
Signos acompañantes (quistes intrarretinianos).

Mácula en “domo” o “cúpula”

Fue descrita por primera vez por Gaucher y col. en 2008 como una elevación convexa de la mácula en el seno de un estafiloma posterior en pacientes miopes (fig. 39). La consideran como una variedad morfológica infrecuente de estafiloma posterior; aunque algunos de sus pacientes presentaban una ametropia miópica inferior a 6 dioptrías, en todos sus casos se objetivaba un EP tipo I o II. De los 15 ojos estudiados, 10 mostraban cambios atróficos del EPR y/o desprendimiento seroso foveal, diagnosticados mediante retinografías con autofluorescencia, angiografía con fluoresceína y OCT. Estos autores afirman que la pérdida de visión y la metamorfopsia que presentan estos pacientes se deben a la patología retiniana desencadenada por la morfología anómala del polo posterior (mácula en “cúpula”), y aunque desconocen la patogenia, piensan en un engrosamiento coroideo como causante [49] (fig. 40).

Mehdizadeh y col. critican esta hipótesis. Postulan que en el ojo miope, basándose en la ley de Laplace, los efectos biomecánicos de la presión intraocular en la pared escleral podrían simular una hipotonía en el estafiloma posterior con plegamiento escleral. También consideran las tracciones vitreorretinianas como causa del proceso [50].

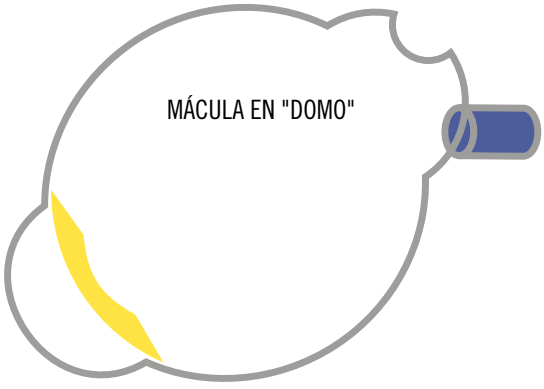


Figura 39.
Esquema: elevación convexa de la mácula en el seno de un estafiloma posterior.

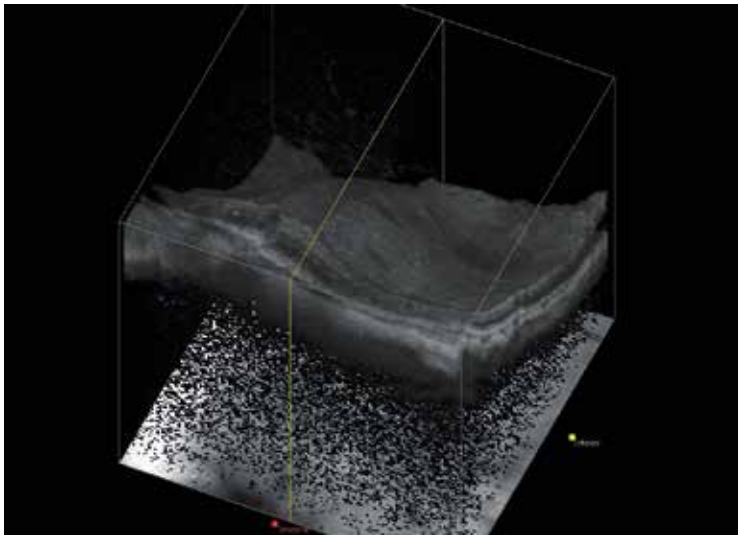


Figura 40.
Imagen en 3D de la mácula “en cúpula” (elevación convexa foveal).

Imamura y col., utilizando un OCT de mayor profundidad de imagen, estudian 23 ojos diagnosticados de mácula en cúpula, observando que no existe un engrosamiento coroideo como piensa Gaucher, pero sí un engrosamiento escleral, sugiriendo que la expansión ocular en el miope es más compleja de lo que pensamos y pueden entrar en juego varios elementos [51].

Otros factores observados son la asociación con papilas inclinadas y los estafilomas posteriores tipo V, en los que el borde superior del EP coincide con el área macular [52].

Es bien conocida la incidencia de patología retiniana en la convexidad de los bordes de los EP tipo V o inferiores y en los EP compuestos, observándose desde alteraciones en el EPR, desprendimientos serosos del neuroepitelio, edema macular quístico, NVC y asociación a papilas oblicuas (figs. 41-43).

En nuestra experiencia, de los 9 ojos de 5 pacientes estudiados que presentaban mácula "en cúpula", 2 eran MD y la presentaban de forma bilateral, y 3, aunque eran miopes, tenían un defecto refractivo inferior a 6 D y una longitud axial (LA) inferior a 26,5 mm. 8 de los 9 se asociaban a patología retiniana, 2 a cambios atróficos en el EPR y 6 a cambios atróficos con puntos de fuga en patrón angiográfico de "mancha de tinta". En 2 de nuestros pacientes observamos papilas inclinadas (figs. 44-47).

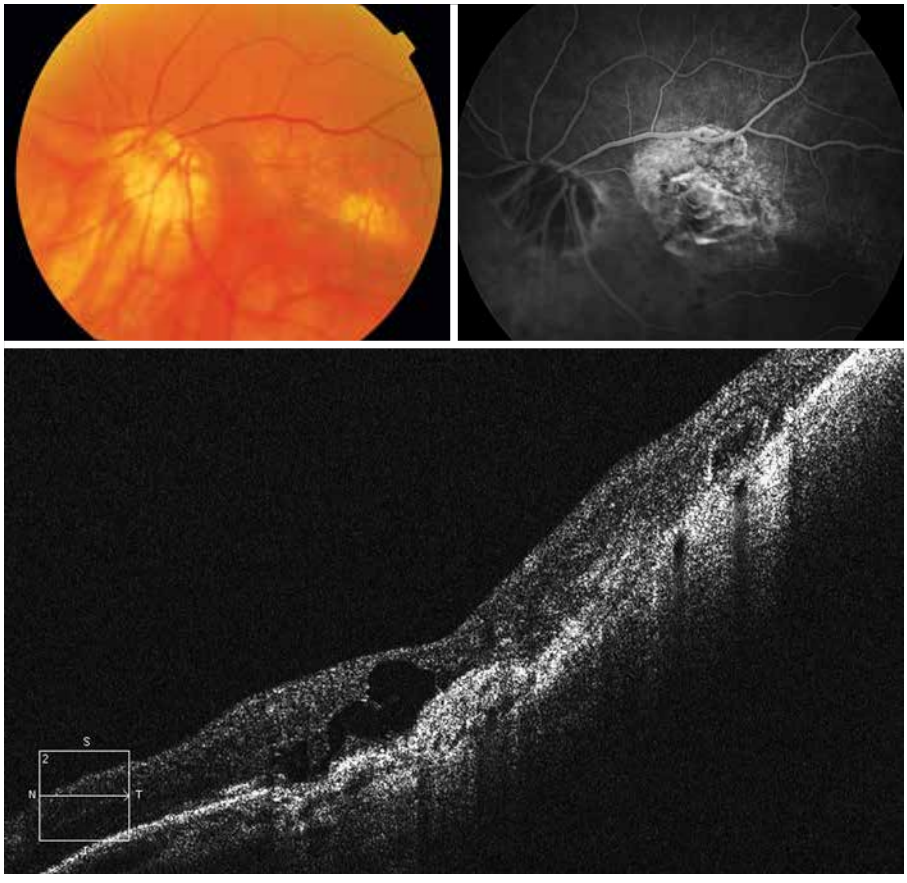


Figura 41.
Estafiloma posterior tipo V. NVC tratada con terapia fotodinámica (quistes intrarretinianos).

Figura 42.
Estafiloma posterior compuesto (tipo IV y V). NVC en el borde superior del estafiloma.

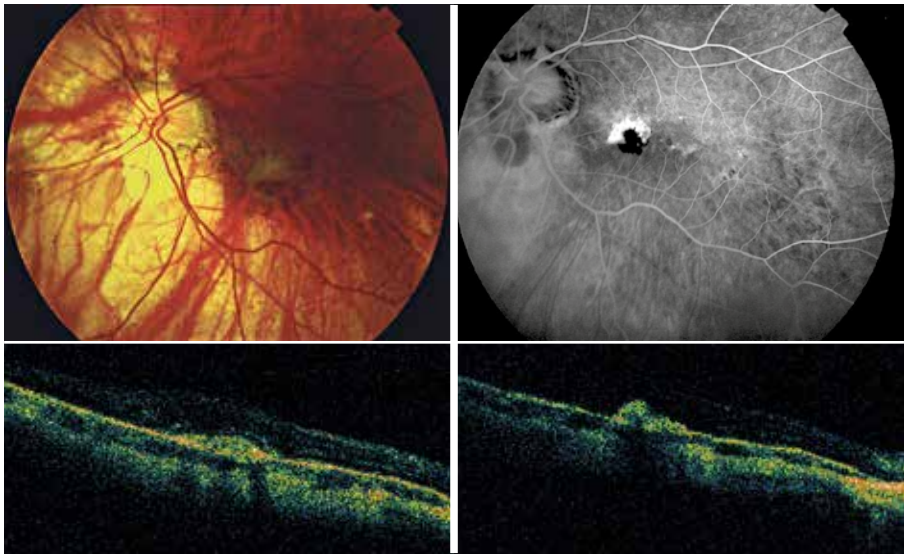


Figura 43.
Papila inclinada con cono inferior. Desprendimiento seroso neurosensorial con resolución espontánea.

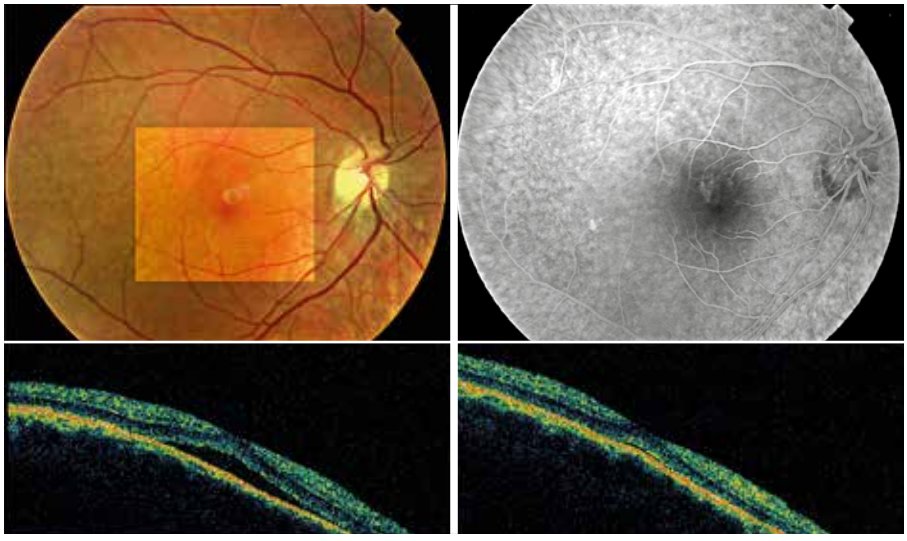


Figura 44.
Paciente MD con mácula "en cúpula". Desprendimiento seroso del neuroepitelio. AFG: moteado atrófico del EPR, junto a punto de fuga superotemporal a fovea.

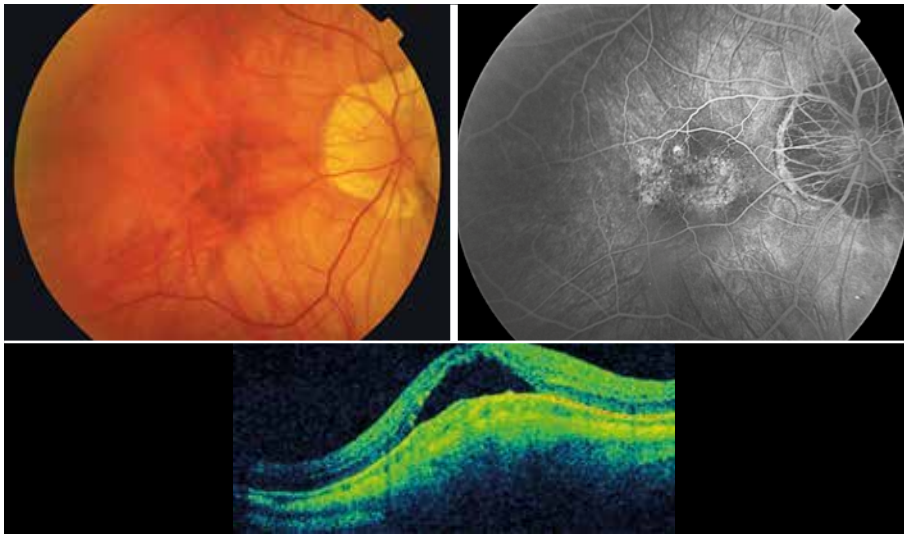


Figura 45.
Paciente MD con mácula "en cúpula". Papila inclinada. Desprendimiento seroso del neuroepitelio. AFG: moteado atrófico del EPR junto a puntos de fuga.

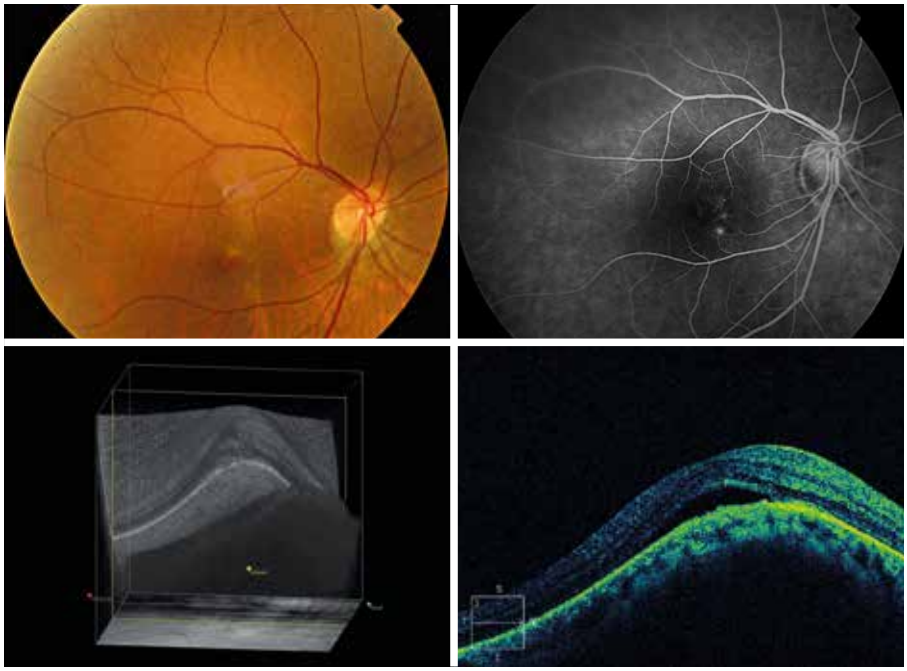


Figura 46.
Paciente con mácula "en cúpula". Desprendimiento seroso el neuroepitelio. AFG: moteado atrófico del EPR junto a punto de fuga.

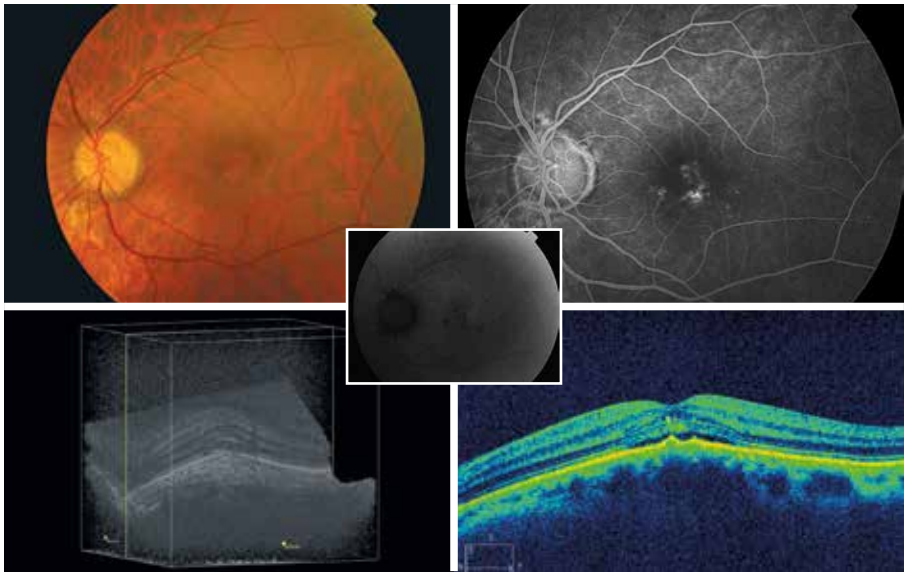
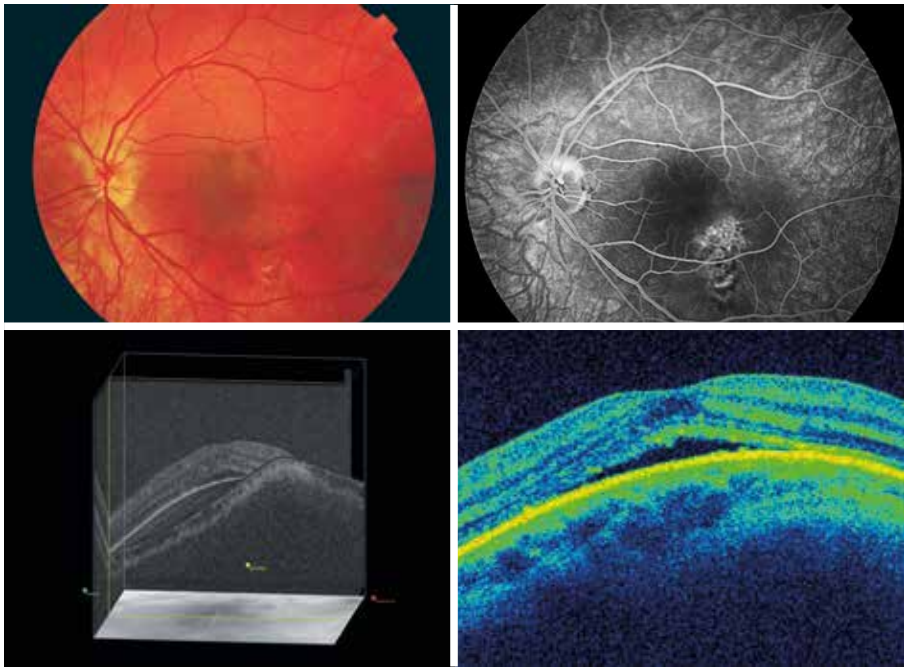


Figura 47.
Paciente miope de 3 D con mácula “en cúpula”. Papila inclinada. Desprendimiento seroso el neuroepitelio. AFG: moteado atrófico del EPR junto a puntos de fuga.



Bibliografía

1. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W *et al. Optical coherence tomography.* Science 1991, 254: 1178-81.

2. Griñó García-Pardo C, Lugo Quintás F, León M, Ligero S, Ruiz Moreno JM, Montero Moreno J. *Tomografía de coherencia óptica (OCT). Funcionamiento y utilidad en patología macular (I).* Gaceta Óptica Jun 2008, 427: 12-5.

3. *Manual del usuario deCirrus HD-OCT Modelo 4000.* Carl Zeiss Meditec Inc.

4. Griñó García-Pardo C, Lugo Quintás F, León M, Ligero S, Ruiz Moreno JM, Montero Moreno J. *Tomografía de coherencia óptica (OCT). Funcionamiento y utilidad en patología macular (II).* Gaceta Óptica Jul-Ago 2008, 428: 14-6.

5. Faghihi H, Hajizadeh F, Riazi-Esfahani M. *Optical coherence tomographic findings in highly myopic eyes.* J Ophthalmic Vis Res 2010; 5 (2): 110-21.

6. Forte R, Cennamo G, Pascotto F, De Crecchio G. *En Face Optical Coherence Tomography of the Posterior Pole in High Myopia.* Am J Ophthalmol 2008; 145: 281-8.

7. Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S *et al. Patchy atrophy and lacquer craks predispose to the development of choroidal neovascularization in pathological myopia.* Br J Ophthalmol 2003; 87: 570-3.

8. Yoshida T, Ohno-Matsui K, Ohtake Y *et al. Long-term visual prognosis of choroidal neovascularization in high myopia. A comparison between age groups.* Ophthalmology 2002; 109: 712-9.

9. Pece A, Brancato R, Avanza P, Camecasca F, Galli L. *Laser photocoagulation of choroidal neovascularization in pathologic myopia: long-term results.* Int Ophthalmol 1995; 18: 339-44.

10. Curtin BJ. *The posterior staphyloma of pathologic myopic.* Trans Am Ophthalmol Soc 1977; 75: 67-86.

11. Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE *et al. Natural history of choroidal neovascular in degenerative myopia.* Ophthalmology 1984; 91: 1573-81.

12. Coppé AM, Ripandelli G. *Optical coherence tomography in the evaluation of vitreoretinal disorders of the macula in highly myopic eyes.* Semin Ophthalmol 2003; 18: 85-8.

13. Panozzo G, Mercanti A. *Optical Coherence Tomography Findings in Myopic Traction Maculopathy.* Arch Ophthalmol 2004; 122: 1455-60.

14. Benhamoun N, Massin P, Haouchine B *et al. Macular retinoschisis in highly myopic eyes.* Am J Ophthalmol 2002; 133: 794-800.

15. Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. *Tractional Internal Limiting Membrane Detachment in Highly Myopic Eyes.* Am J Ophthalmol 2006; 142: 850-2.

16. Spencer LM, Foos RY. *Paravascular vitreretinal attachments. Role in retinal tears.* Arch Ophthalmol 1970; 84: 557-64.

17. Ykuno Y, Gomi F, Tano Y. *Potent retinal arteriolar traction as a possible cause of myopic foveoschisis.* Am J Ophthalmol 2005; 139: 462-7.

18. Sayanagi K, Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. *Retinal vascular microfolds in highly myopic eyes.* Am J Ophthalmol 2005; 139: 658-63.

19. Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, Moriyama M, Yoshida T, Tokoro T, Mochizuki M. *Detection of Paravascular Lamellar Holes and Other Paravascular Abnormalities by Optical Coherence Tomography in Eyes with High Myopia.* Ophthalmology 2008; 115: 708-17.

20. Bando H, Ikuno Y, Joi JS, Tano Y, Yamanaka I, Ishibashi T. *Ultrastructure of internal limiting membrana in myopic foveoschisis.* Am J Ophthalmol 2005; 391: 197-9.

21. Takano M, Kishi S. *Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma.* Am J Ophthalmol 1999; 128: 472-6.

22. Baba T, Ohno-Matsui K, Futagami S, Yoshida T, Yasuzumi K, Kojima A e*t al. Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in hight myopia.* Am J Ophthalmol 2003; 135: 338-42.

23. Ikuno Y, Sayanagi K, Ohji M, Kamei M, Gomi F, Harino S *et al. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis.* Am J Ophtalmol 2004; 137: 719-24.

24. Wu PC, Chen YJ, Chen YH, Chen CH, Shin SJ, Tsai CL, Kuo HK. *Factors associated with foveoschisis and foveal detachment without macular hole in high myopia.* Eye 2009, 23: 356-61.

25. Kwok AKH, Lai TYY, Yip WWK. *Vitrectomy and gas tamponade without internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis.* Br J Ophthalmol 2005; 89: 1180-3.

26. Sun CB, Xue AQ, Yao K. *Natural evolution from macular retinoschisis to full-thickness macular hole in highly myopic eyes.* Eye 2010; 24: 1787-91.

27. Sayanagi K, Ikuno Y, Soga K, Tano Y. *Photoreceptor inner and outer segment defects in Myopic Foveoschisis.* Am J Ophthalmol 2008; 145: 902-8.

28. Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, Massin P, Erginay A, Benhamou N *et al. Long-term follow-up of high Myopic Foveoschisis: Natural course and surgical outcome.* Am J Ophthalmol 2007; 143: 455-62.

29. Coppé AM, Ripandelli G, Parisi V *et al. Prevalence of asymtomatic macular holes in highly myopic eyes.* Ophthalmology 2005; 112: 2103-9.

30. Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimara N, Moriyama M, Kojima A, Hayashi W *et al. Long-term pattern of progresión of myopic maculopathy.* Ophthalmology 2010; 117: 1595-611.

31. Tokono T. *Types of fundus changes in the posterior pole.* En: Tokono T, ed. Atlas of posterior fundus changes in pathologic myopia. Tokyo. Springer-Verlag; 1998: 5-22.

32. Ohno-Matsui K, Tokono T. *The progresión of lacquer cracks in pathologic myopia.* Retina 1996; 16: 29-37.

33. Mondon H. *Epidemiologie.* En: Mondon H, Metge P eds. La myopie forte. Paris: Masson, 1994.

34. Cohen SY, Laroche A, Leguen Y *et al. Etiology of choroidal neovascularization in young patients.* Ophthalmology 1996; 103 (8): 1241-4.

35. Grossniklaus H, Green W. *Pathologic finding in pathologic myopia.* Retina 1992; 12: 127-133.

36. Bisantis C, Colosi P, Provenzano F. *Il polo posteriore dell occhio miope oftalmografia.* Esam 1990; 2.

37. Morillo MJ, Rivera P, Vázquez A, Minaya F, García JM. *Estudio de membranas neovasculares subretinianas secundarias a miopía degenerativa.* Arch Soc Esp Oftalmol 2001; 76: 357-62.

38. Hotckiss ML, Fine SL. *Pathologic myopia and choroidal neovascularization.* Am J Ophthalmol 1981; 91: 177-83.

39. Hampton GR, Kohen D, Bierd AC. *Visual prognosis of the disciform degeneration in myopia.* Ophthalmoloy 1983; 90: 923-6.

40. Tahandeh H, Flynn H, Scott I *et al. Visual acuity outcomes of patients 50 years of age and older with high myopia and untreated choroidal neovascularization.* Ophthalmology 1999; 106: 2063-7.

41. Brancato R, Pece A, Avanza P, Radrizzani E. *Photocoagulation scar expansion after laser therapy for choroidal neovascularization in degenerative myopia.* Retina 1990; 10: 239-43.

42. *Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia. 2-years results of a randomized clinical trial-VIP.* Ophthalmology 2003; 110: 667-73.

43. Hernández-Rojas M, Quiroz-Mercado H, Dalma-Weiszhausz J *et al. Short-term effects of intravitreal bevacizumab for subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia.* Retina 2007; 27: 707-12.

44. Gharbiya M, Allievi F, Mazzeo L *et al. Intravitreal Bevacizumab treatment for choroidal neovascularization in pathologic myopia: 12-month results.* Am J Ophalmol 2008.

45. Arias L, Planas N, Prades S *et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for choroidal neovascularization secundary to pathological myopia: 6-month results.* Br J Ophthalmol 2008; 92: 1035-9.

46. Yamamoto I, Rogers A, Reichel E *et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) as treatment for subfoveal choroidal neovascularization secondary to pathological myopia.* Br J Ophthalmol 2007; 91: 157-60.

47. Sakaguchi H, Ikumo Y, Gomi F *et al. Intravitreal injection of bevacizumab for choroidal neovascularization associated with pathological myopia.* Br J Ophthalmol 2007; 91: 161-5.

48. Silva R, Ruiz-Moreno JM, Nascimento J *et al. Short-term efficacy and safety of intravitreal ranibizumab for myopic choroidal neovascularization.* Retina 2008; 28: 1117-23.

49. Gaucher D, Erginay A, Lecleire-Collet A, Haouchine B, Puech M, Cohen SY *et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma.* Am J Ophthalmol 2008; 145: 909-14.

50. Mehdizabeh M, Nowroozzadeh MH. *Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma.* Am J Ophthalmol 2008; 146: 478-9.

51. Imamura Y, Iida T, Maruko I, Zweifel SA, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomogrphy of the sclera in dome-shaped macula. Am J Ophthalmol 2001; 151: 297-302.

52. Pardo-López D, Gallego-Pinazo R, Mateo C, Rohrweck S, Suelves AM, Dolz-Marco R *et al. Serous macular detachment associated with dome-shaped macula and tilted disc.* Case Rep Ophthalmol 2011; 2: 111-5.

RETILUT
Favorece la función visual y la salud ocular
Nueva fórmula con Resveratrol
NUTROF OMEGA
PROMOCIÓN +33% GRATIS
36+12 Cápsulas
AREC
Complemento alimenticio
36 Cápsulas
NUTROF
Complemento alimenticio
36 Cápsulas
Luteína y Zeaxantina
MERALUT
30 CÁPSULAS
VISAN
C.N.202691.9
Complemento alimenticio
36 cápsulas
LABORATORIOS
Thea
a la vanguardia
en nutrición ocular
INNOVANDO Y LIDERANDO
17
Años
LA NUTRICIÓN OCULAR
1997 • 2014

ZADITEN®

Ketotifeno 0,25 mg/ml | **20 unidosis**

LABORATORIOS Thea INNOVACIÓN

NUEVA FÓRMULA

RETILUT

AHORA CON **RESVERATROL**

INNOVAR ES MIRAR LA DMAE CON NUEVOS OJOS

INNOVANDO Y LIDERANDO 17 Años LA NUTRICIÓN OCULAR

1997 • 2014

Impreso sobre papel ecológico y con tintas y barnices reciclables

LABORATORIOS Thea INNOVACIÓN

LAB-320-0414